VISIT…

LANZAROTE Caliente.COM

АКАДЕМИЯ НАУК СОЮЗА ССР

КЛАССИКИ НАУКИ

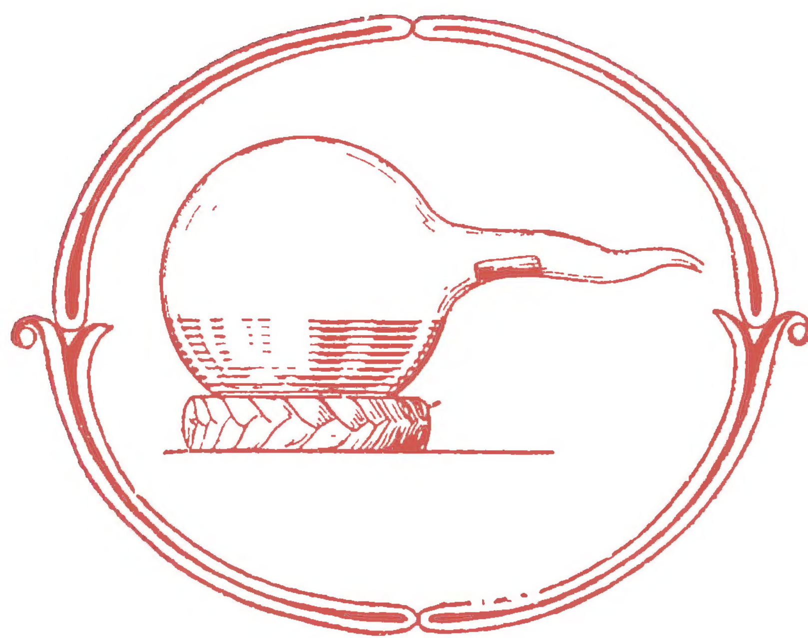
ЛУИ ПАСТЕР

ИЗБРАННЫЕ ТРУДЫ

В ДВУХ ТОМАХ

II

РЕДАКЦИЯ
ЧЛ. КОР. АН СССР
А. А. ИМШЕНЕЦКОГО



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА · 1960

СЕРИЯ «КЛАССИКИ НАУКИ»

Основана академиком *С. И. Вавиловым*

Редакционная коллегия: *И. Г. Петровский* (председатель), академик *Н. П. Андреев*, академик *К. М. Быков*, академик *Б. А. Казанский*, академик *А. И. Опарин*, академик *О. Ю. Шмидт*, академик *Д. И. Щербаков*, академик *П. Ф. Юдин*, член-корреспондент АН СССР *Х. С. Коштоянц*, член-корреспондент АН СССР *А. М. Самарин*, член-корреспондент АН СССР *А. А. Максимов*, доктор географических наук *Д. М. Лебедев*, доктор химических наук *Н. А. Фигуровский*, кандидат философских наук *И. В. Кузнецов*, кандидат исторических наук *Д. В. Ознобишин* (ученый секретарь)


ИЗБРАННЫЕ ТРУДЫ * ЛУИ ПАСТЕР *

МЕМУАР ОБ ОРГАНИЗОВАННЫХ ЧАСТИЦАХ, НАХОДЯЩИХСЯ В АТМОСФЕРЕ *

Рассмотрение доктрины о самопроизвольном зарождении [1]

ГЛАВА ПЕРВАЯ

ИСТОРИЯ ВОПРОСА [2]

Начиная с древнейших времен и до конца средних веков все верили в существование самопроизвольного зарождения. Аристотель говорил, что все сухие тела, которые отсыревают, и все влажные тела, которые высыхают, порождают животных.

Ван Гельмонт описывал способ, позволяющий вызывать образование мышей.

Еще в XVII веке многие авторы описывали способ получения лягушек из грязи болот или угрей из воды наших рек **.

---

[1] Основные результаты этой статьи были представлены Академии наук на заседаниях от 6 февраля, 7 мая, 3 сентября, 5 ноября 1860 г. Результаты, приведенные во второй главе, были доложены мною в Парижском химическом обществе 19 мая 1861 г.

[2] Читатель может отметить, что в этой главе, касающейся истории вопроса, я стремился установить роль отдельных экспериментаторов в развитии этой области науки. Но я с неменьшей тщательностью старался не смешивать истинный прогресс как с многочисленными рассуждениями, возникшими в связи с этим вопросом, так и с опытами, сомнительная точность которых скорее задерживала, чем облегчала развитие науки. Подобного рода вопросы, неоднократно пересматриваемые учеными в течение столетий, породили самые разнообразные бездоказательные взгляды, аргументы, полученные по аналогии или на основании косвенных данных, и множество гипотез. Важны только бесспорные доказательства. Поэтому нужно поставить такие опыты, которые были бы *лишены неясностей, порождаемых самими опытами.*

Критический дух, охвативший Европу в XVI и XVII веках, не мог в течение долгого времени мириться с подобными заблуждениями.

Реди, знаменитый член Академии *дель Чименто*, показал, что черви, живущие в гниющем мясе, являются личинками мух. Его доказательства были столь же просты, как и решающи, так как он установил, что достаточно обернуть гниющее мясо тонким слоем марли, чтобы полностью помешать появлению этих личинок.

Реди также первым установил у животных, живущих в других животных, наличие самцов, самок, яиц *.

Позднее Реомюр говорил, что удалось наблюдать, как мухи откладывают яйца на фрукты, и благодаря этому установить, что не гниение вызывает появление червей, когда их обнаруживают в яблоках, но, наоборот, что червь является причиной порчи плодов [3].

Однако во второй половине XVII и в первой половине XVIII веков было сделано множество микроскопических наблюдений и теория самопроизвольного зарождения возродилась вновь. Одни, не будучи способными объяснить происхождение столь различных организмов, которые микроскоп позволил увидеть в настоях растительных или животных веществ, и не обнаружив у них ничего похожего на половое размножение, склонялись к мысли, что живая материя сохраняет и после смерти особую жизнеспособность, под влиянием которой в определенных благоприятных условиях ее разобщенные части соединяются вновь и образуют разнообразные структуры и организмы, возникновение которых и определяется этими условиями.

Наоборот, другие, примешивая фантазию к удивительным результатам, которые им позволил получить микроскоп, были уверены, что им удалось наблюдать спаривание инфузорий и существование у них самцов, самок, яиц и поэтому они выступали в качестве признанных противников самопроизвольного зарождения.

Следует признать, что доказательства, существовавшие в пользу как одного, так и другого из этих мнений, не выдерживали критического разбора.

---

[3] Flourens. Buffon. Histoire de ses travaux et de ses idées. Paris, 1844, in-8°, p. 78.

Вопрос находился в этом положении, когда в 1745 г. в Лондоне была опубликована работа Нидхэма *, искусного наблюдателя, горячо верующего католического священника; это последнее обстоятельство служило, при рассмотрении подобного предмета, гарантией искренности его убеждений.

В этой работе доктрина о самопроизвольном зарождении опиралась на данные совершенно нового рода; я подразумеваю здесь опыты с герметически закрытыми сосудами, предварительно подвергнутыми воздействию высокой температуры. Действительно, впервые идею постановки подобных опытов выдвинул Нидхэм.

Не прошло и двух лет после опубликования исследований Нидхэма, как Королевское общество в Лондоне избрало его своим членом. Позднее он стал одним из восьми членов-корреспондентов Академии наук **.

Но работа Нидхэма получила большую известность главным образом благодаря поддержке, которую ей оказала система Бюффона о зарождении.

Три первых тома сочинений Бюффона, изданные in 4° при его жизни, появились в 1749 г. Во втором томе этого издания, вышедшем через четыре года после опубликования книги Нидхэма, Бюффон излагает свою систему органических молекул и защищает гипотезу о самопроизвольном зарождении. Весьма вероятно, что результаты опытов Нидхэма оказали большое влияние на взгляды Бюффона, так как в период, когда знаменитый натуралист составлял первые тома своих трудов, Нидхэм приезжал в Париж и во время своего пребывания там был частым гостем у Бюффона и даже можно сказать его сотрудником.

Идеи Нидхэма и Бюффона нашли своих защитников и своих противников. Они противоречили другой знаменитой системе, системе Бонне, основывающейся на предположении о предсуществовании зародышей. Борьба была тем более горячей, что она казалась справедливой обеим партиям. В настоящее время мы знаем, что обе стороны были далеки от истины. К тому же это было еще то время, когда охотно пускались в бесконечные рассуждения о системах, об умозрительных выводах.

В Бюффоне было как бы два человека противоположных взглядов. Один из них признавался сегодня без всяких ухищрений, что он ищет гипотезу для создания системы, и другой, который завтра напишет прекрасное предисловие к своему переводу «Статики растений» Хейлеса *, в котором необходимость опыта поставлена на подобающую высоту. Эти две стороны гения Бюффона можно обнаружить в различной степени у всех ученых той эпохи.

Но выводы Нидхэма не замедлили подвергнуться экспериментальной проверке. В то время в Италии работал аббат Спалланцани, один из наиболее искусных физиологов, которым может гордиться наука, один из наиболее изобретательных, один из наиболее требовательных ученых.

Нидхэм, как я только что напомнил, доказывал правильность доктрины о самопроизвольном зарождении прямыми и весьма остроумными опытами. Лишь опыт мог доказать правильность или ошибочность его мнений. Это очень хорошо понимал Спалланцани. «Во многих городах Италии, говорит он, образовались партии противников мнения г-на де Нидхэма; но мне кажется, что никто и никогда не подумал подвергнуть это мнение экспериментальной проверке».

В 1765 г. Спалланцани опубликовал в Модене диссертацию, в которой опровергал системы Нидхэма и Бюффона. Эта работа была переведена на французский язык, по всей вероятности, по просьбе Нидхэма, так как издание этого перевода, появившееся в 1769 г., снабжено примечаниями Нидхэма, в которых он отвечает на все возражения Спалланцани **. Последний, без сомнения пораженный правильностью критических замечаний Нидхэма, вновь принялся за исследования и вскоре опубликовал серию прекрасных работ, детали которых мы можем найти в его заметках о физике [4].

Было бы бесполезно приводить полностью историю этой распри между двумя учеными натуралистами. Но очень важно уточнить, на какие экспериментальные трудности они направляли в основном свои усилия, и выяснить, рассеял ли этот длительный спор все со-

---

[4] Spallanzani. Opuscules de physique, animale et végétale, traduits de l'italien par Jean Senebier. Genève, 1777, 2 vol., in-12°.

мнения, как обычно принято думать. Спалланцани охотно считают победоносным противником Нидхэма. Если бы это суждение было действительно обосновано, то не удивительно ли, что даже в наши дни существует столь большое количество защитников доктрины о самопроизвольном зарождении? Разве в науке ошибочные мнения даже в вопросах подобного рода не рассеиваются быстро, когда они действительно разоблачены опытом? Не следует ли опасаться, когда мы видим, что ошибочное мнение возрождается вновь, что его поражение было лишь мнимым? Беспристрастное рассмотрение противоречивых наблюдений Спалланцани и Нидхэма, касающихся наиболее сложного пункта этих исследований, действительно покажет нам, что в противоположность обычно принятому мнению, Нидхэм совершенно справедливо не мог отказаться от своей доктрины после появления работ Спалланцани.

Я говорил, что Нидхэм является автором опытов, поставленных для того, чтобы установить, что наблюдается в закрытых сосудах, предварительно подвергнутых действию огня.

«Г-н де Нидхэм,— пишет Спалланцани,— уверяет нас, что поставленные таким образом опыты всегда заканчивались очень успешно, иначе говоря, что в настоях всегда можно было обнаружить инфузорий, и это служит решающим доказательством правильности его системы.

Если бы, после того как мы очистили,— добавляет Спалланцани,— с помощью огня вещества, которые помещают в сосуды, и воздух, содержащийся в этих сосудах, мы приняли еще предосторожность, чтобы помешать сообщению содержимого этих сосудов с окружающим воздухом, и если бы, несмотря на это, при вскрытии сосудов мы обнаружили в них живых животных, то это явилось бы серьезным доказательством против утверждения, что все живое происходит из живого; *я не знаю даже, что могли бы ответить на это его защитники»*.

Я подчеркнул последние слова, чтобы обратить внимание на то, что Спалланцани считал результаты поставленных таким образом опытов критерием истины или ошибки. Мы увидим из нижеследующей цитаты, взятой из примечаний Нидхэма, что он придерживался

такого же мнения. Действительно, вот отрывок из примечаний Нидхэма к десятой главе первой диссертации Спалланцани:

«Теперь мне остается,— говорит Нидхэм,— лишь обсудить последний опыт Спалланцани, который он сам рассматривал как единственный во всей его диссертации, доказывающий в известной степени ошибочность моих основных положений.

Он герметически запаял девятнадцать сосудов, наполненных различными растительными веществами, и прокипятил их содержимое в течение одного часа после того, как сосуды были запаяны. Однако совершенно очевидно, что подобная варварская обработка, которой он подверг свои девятнадцать растительных настоев, не только значительно ослабила, но, может быть, полностью уничтожила *растительную силу* * веществ в настое, кроме того, благодаря выделениям и силе огня, он полностью испортил небольшое количество воздуха, остававшегося в свободной от жидкости части его сосудов. Следовательно, неудивительно, что в его настоях, обработанных подобным образом, не обнаружилось ни малейших признаков жизни. Так это и должно было быть.

Вот мое последнее предложение и результаты всех моих работ в нескольких словах: пусть при возобновлении своих опытов он пользуется достаточно проваренными продуктами для того, чтобы разрушить все предполагаемые зародыши, находящиеся якобы на продуктах, на внутренних стенках сосудов или содержащиеся в воздухе внутри сосудов; пусть он запаяет герметически свои сосуды, оставляя в них некоторое количество нетронутого воздуха; пусть он погрузит затем сосуды на несколько минут в кипящую воду, но лишь на время, необходимое для того, чтобы сварить вкрутую куриное яйцо, и для того, чтобы вызвать гибель зародышей; одним словом, пусть он принимает любые предосторожности, какие он хочет, лишь бы он ограничился разрушением так называемых посторонних зародышей, попадающих извне, и я утверждаю, что он всегда обнаружит микроскопические живые существа в количестве, достаточном для доказательства правильности моих основных положений. Если в этих условиях при вскрытии своих сосудов после того, как они хранились в течение времени, необходимого для образования этих су-

ществ, он не обнаружит в них ничего живого, никаких признаков жизни, то я признаю ошибочной мою систему и откажусь от моих идей. Я думаю, это все, что может потребовать от меня здравомыслящий противник».

Таким образом, спор между Нидхэмом и Спалланцани был введен в строго определенные рамки. Спалланцани приступил к разрешению основных затруднений в третьей главе первого тома своих Opuscules. Каков же его вывод? Для того, чтобы вызвать полное прекращение образования инфузорий, настой необходимо выдерживать в кипящей воде три четверти часа [5]. Однако, не оправдывает ли эта обязательная выдержка при температуре 100° в течение трех четвертей часа опасения Нидхэма относительно возможной порчи воздуха в сосудах? Было необходимо, чтобы Спалланцани по крайней мере приложил к своим опытам анализ этого воздуха. Но наука в то время еще не продвинулась достаточно вперед, эвдиометрия еще не была создана. Состав атмосферного воздуха был едва известен [5а].

Результаты опытов Спалланцани, касающихся наиболее трудных сторон этого вопроса, ни в коей мере не опровергали возражений

---

[5] «Мне удалось,— говорит Спалланцани,— приобрести впоследствии сосуды, которые лучше выдерживали действие огня, и я добился того, что они могли подвергаться более длительному кипячению, при условии, что внутрь наливали лишь очень небольшие количества настоев, о которых я говорил; без этой предосторожности я мог быть совершенно уверен в том, что мои сосуды лопнут. Но для того, чтобы не терять драгоценного времени на изложение слишком мелких деталей, я приведу лишь результаты моих наблюдений. Кипячение в течение получаса не являлось препятствием для образования мельчайших животных последнего типа, которые всегда обнаруживались в больших или меньших количествах во всех сосудах, подвергавшихся кипячению в течение указанного времени; но кипячение в течение трех четвертей часа или даже в течение несколько более короткого времени оказалось достаточным для того, чтобы в шести настоях мельчайшие животные не появились вовсе» (Spallanzani. Opuscules de physique, animale et végétale, т. I, р. 39—40).

[5а] Первая диссертация Спалланцани появилась в 1763 г. Его Opuscules были опубликованы впервые в 1776 г. Открытие состава воздуха было сделано Лавуазье в 1774 г.

Нидхэма. Более того, благодаря прогрессу науки эти возражения приобрели по крайней мере видимую законность.

Аппер * применил в домашнем хозяйстве результаты опытов Спалланцани, поставленных по методу Нидхэма. Например, один из опытов итальянского ученого заключался в том, что горошек помещают в стеклянный сосуд с водой, который герметически закупоривают, и затем выдерживают в кипящей воде в течение трех четвертей часа. В этом как раз и заключается способ Аппера. Однако Гей-Люссак, желая получить более точное представление об этом способе, подверг его различным проверкам, результаты которых он приводит в одной из своих наиболее часто цитируемых статей **.

Нижеследующие отрывки из работы Гей-Люссака не оставляют никаких сомнений относительно мнения знаменитого физика, мнения, которое полностью и без каких-либо возражений вошло в науку.

«Анализируя воздух в бутылках,— говорит Гей-Люссак,— в которых продукты (говядина, баранина, рыба, шампиньоны, виноградный сок) хорошо сохранились, можно убедиться в том, что в нем не содержится более кислорода и, следовательно, *отсутствие этого газа является необходимым условием для сохранения животных и растительных продуктов*» [6].

---

[6] Далее Гей-Люссак добавляет: «Если оставить мочу в контакте с небольшим количеством воздуха, то она довольно быстро поглощает кислород, после чего ее разложение прекращается; если же количество воздуха достаточно, то образуется много углекислого аммония, который почти всегда осаждается вместе с фосфорнокислым кальцием и фосфорнокислой солью аммония и магния».

В этой же статье Гей-Люссака приводится также следующий, столь часто упоминаемый опыт. «Я взял коровье молоко и ежедневно подвергал его воздействию температуры кипения воды, насыщенной солью. Через два месяца молоко еще прекрасно сохранилось».

Эта работа Гей-Люссака оказала глубокое влияние на подход к вопросу, которым мы занимаемся.

Гей-Люссак установил, что воздух в консервах Аппера лишен кислорода. Это может наблюдаться после длительного хранения продуктов, или когда количество органических веществ очень велико по сравнению с объемом

Опасения Нидхэма относительно порчи воздуха в сосудах во время опытов Спалланцани оказались обоснованными, благодаря отсутствию кислорода в консервах Аппера.

Но один из опытов д-ра Шванна обеспечил значительный прогресс в изучении этого вопроса. В феврале 1837 г. г-н Шванн * опубликовал следующие данные: настой мышечной ткани был налит в стеклянную колбу, затем колбу запаяли на горелке и погрузили полностью в кипящую воду; после охлаждения ее хранили. Жидкость не загнила. Пока ничего существенно нового. Это один из опытов Спалланцани, или лучше сказать консервы, приготовленные по способу Аппера. Но было бы желательно, добавляет Шванн, изменить этот опыт таким образом, чтобы сделать возможным обновление воздуха, однако с тем условием, чтобы вновь поступающий воздух был предварительно прогрет, как и воздух колбы вначале. После этого г-н Шванн повторил предыдущий опыт, заткнув горло колбы пробкой с двумя отверстиями, через которые проходили стеклянные трубки, изогнутые таким образом, чтобы их можно было погрузить в баню с легко плавящимся сплавом, температура которого поддерживалась приблизительно на уровне температуры кипения ртути. Воздух пропускали через колбу с помощью водоструйного насоса. Он поступал в колбу холодным, но однако, после того как был прогрет, проходя через отрезки трубок, окруженные легко плавящимся сплавом. Опыт начинался кипячением жидкости. Результаты те же самые, что и в опытах Спалланцани и Аппера. Органическая жидкость не портится.

Следовательно, прогретый, а затем охлажденный воздух не вызывает порчи прокипяченного мясного сока. Это явилось большим

воздуха. Мои собственные опыты позволяют объяснить эти результаты. Но несомненно, что исчезновение кислорода не является общим правилом и во всяком случае толкование, данное этому факту Гей-Люссаком, ошибочно. *Отсутствие кислорода, говорит он, является необходимым условием для сохранения животных и растительных веществ.* Это мнение, оказавшее совершенно исключительное влияние на теории брожения и самопроизвольного зарождения, не является обязательным следствием, как это думал Гей-Люссак, его наблюдений над составом воздуха в консервах Аппера.

прогрессом, так как подтверждало правильность мнения Спалланцани в его споре с Нидхэмом. Это давало ответ на все опасения последнего относительно возможной порчи воздуха в опытах Спалланцани; наконец, это опровергало утверждение Гей-Люссака о роли кислорода в консервах Аппера и при спиртовом брожении.

Однако в отношении последнего пункта оставались некоторые сомнения: действительно, в той же самой работе д-ра Шванна, кроме опыта с мясным бульоном, касающегося причин гниения, приводится другой опыт относительно спиртового брожения, о котором необходимо напомнить. Автор наполнил четыре сосуда раствором тростникового сахара, к которому были добавлены пивные дрожжи; затем, плотно закупорив сосуды, он поместил их в кипящую воду, а после этого перевернул их, погрузив горло сосудов в чашку со ртутью. После охлаждения он ввел в них воздух; в два из них обычный и в два других прокаленный воздух. Через месяц брожение началось в двух сосудах, в которые был введен обычный воздух; в двух других брожение не началось даже после двухмесячного ожидания. Но, повторяя эти опыты, я установил, говорит он, что они не всегда протекают столь успешно и в некоторых случаях ни в одном из сосудов брожение не начинается, например, когда сосуды выдерживают слишком долго в кипящей воде. Иногда же начинает бродить жидкость, содержащаяся в сосудах, в которые был введен прокаленный воздух.

В заключение отметим, что опыт д-ра Шванна, касающийся гниения бульона, дал совершенно четкие результаты. Но что касается спиртового брожения, единственного брожения, достаточно хорошо известного в 1837 г., во время работы г-на Шванна, то опыты ученого физиолога оказались противоречивыми, несмотря на то, что наблюдения г-на Каньяр де Латура и самого г-на Шванна показали, что спиртовое брожение обусловливается организованным ферментом *.

Вопрос о спиртовом брожении стал менее ясен, когда впоследствии химики изучили большое количество различных брожений, в которых они не смогли установить наличие каких-либо организованных ферментов и причину которых повсеместно приписывали действию контакта, явлениям вовлечения или передающемуся движе-

нию, под влиянием мертвых азотистых веществ, находящихся на стадии разрушения *.

Как бы то ни было, вот какой вывод д-р Шванн делает из опытов, которые я только что изложил: «Что касается спиртового брожения,— говорит он,— то как и гниение оно не вызывается кислородом или по крайней мере одним кислородом атмосферного воздуха; в этом участвует какое-то начало, содержащееся в обычном воздухе, и которое можно разрушить нагреванием».

Осторожность этого заключения заслуживает того, чтобы быть отмеченной. Некоторые отрывки из работы доктора Шванна заставляют предполагать, что он склонялся к мысли о том, что нагреванием он разрушает зародыши; но его окончательное заключение не могло идти и не шло так далеко. Часто, ссылаясь на свои опыты, противники доктрины о самопроизвольном зарождении утверждали, что нагревание имеет своей единственной целью разрушение зародышей, но это была лишь гипотеза. Как хорошо сказал д-р Шванн, его опыты доказывают лишь, что причиной гниения и спиртового брожения не является кислород или по крайней мере один кислород, но *нечто неизвестное,* разрушающееся при нагревании. Кроме того, что касается спиртового брожения, то было еще неясно, следует ли искать какую-либо другую причину, помимо той, на которую указал Гей-Люссак, а именно, на исключительное действие кислорода воздуха [7].

Опыты д-ра Шванна были повторены в различных вариантах многими наблюдателями. Г.г. Уре и Гельмгольц ** с помощью аналогичных опытов подтвердили его результаты. Г-н Шульце *** вместо того, чтобы прокаливать воздух перед тем, как вводить его в соприкосновение с консервами Аппера, пропускал его через химические реактивы: концентрированные едкий калий и серную кислоту. Г.г. Шрёдер и фон Душ предложили фильтровать воздух через вату вместо того, чтобы изменять его, действуя высокой температурой,

[7] См. примечание к моей статье о спиртовом брожении, касающееся опытов Гей-Люссака и г-на Шванна. Annales de chimie et de physique, 3-e sér., 58, 1860, p. 369 ****.

как это делал д-р Шванн, или энергичными химическими реактивами по способу г-на Шульце [8].

Первая статья г.г. Шрёдера и фон Душа появилась в 1854 г., вторая — в 1859. Эти прекрасные работы имеют, кроме того, историческую ценность, так как показывают, в каком состоянии находился вопрос, которым мы занимаемся, в 1859 г.

Уже давно, начиная с первых споров о самопроизвольном зарождении, было известно, что тонкая марля, примененная с таким успехом Реди в его исследованиях о происхождении личинок, встречаю-

---

[8] Вот резюме опытов г-на Шульце, опубликованное в Annales des sciences naturelles, (2 sér., VIII, partie zoologique, 1837, p. 320). «Автор наполовину наполнил хрустальный сосуд дистиллированной водой, содержащей различные животные и растительные вещества, затем он закупорил сосуд пробкой, через которую проходили две изогнутые трубки, и подверг собранный таким образом аппарат воздействию температуры кипящей воды. Наконец, в то время, когда еще пары выходили из трубок, о которых шла речь, он приладил к каждой из них один из маленьких аппаратов Либиха *, применяемых химиками для элементарного анализа органических веществ; один из них он наполнил концентрированной серной кислотой, другой — концентрированным раствором едкого калия. Совершенно очевидно, что высокая температура должна была разрушить все живое и все зародыши, которые могли находиться внутри сосуда или в трубках; в то же время сообщение внутреннего содержимого сосуда с внешней средой было прервано, с одной стороны, серной кислотой, едким калием — с другой. Однако, всасывая воздух через тот конец аппарата, где находился раствор едкого калия, можно было легко обновить заключенный в сосуде воздух, и новые количества поступающего в сосуд газа не могли внести никаких живых зародышей, так как воздух обязательно должен был пройти через сосуд с концентрированной серной кислотой. Шульце поместил приготовленный таким образом аппарат вблизи хорошо освещенного окна рядом с открытым сосудом, в котором содержались те же самые органические вещества, затем он тщательно возобновлял воздух в своем аппарате несколько раз в сутки в течение более двух месяцев и исследовал под микроскопом, что происходит в настое. Открытый сосуд вскоре оказался наполненным вибрионами и монадами, к которым быстро присоединились более крупные полигастрические инфузории ** и даже коловратки; но самое внимательное исследование не позволило установить наличия хотя бы малейших следов инфузорий, водорослей или плесеней в настое, содержащемся в аппарате.

щихся в гниющем мясе, способна задерживать порчу настоев или, по крайней мере, оказывать значительное влияние на этот процесс. Этот факт являлся одним из тех, которым противники доктрины о самопроизвольном зарождении пользовались очень охотно [9].

Г.г. Шрёдер и фон Душ *, руководствуясь без сомнения этими фактами и в особенности, как они сами это специально подчеркивают, искусными опытами г-на Лёвелля **, который установил, что обычный воздух после того, как он был профильтрован через вату, не способен вызвать кристаллизацию сернокислого натрия, поступили следующим образом. В стеклянную колбу вносят органическое вещество. Через пробку колбы пропускают две трубки, согнутые под прямым углом: одна из этих трубок сообщается с водяным насосом, другая — с широкой трубкой диаметром в один дюйм и длиною в 20 дюймов, наполненной ватой. После того, как прибор был тщательно собран, кран водоструйного насоса закрыт, а органическое вещество внесено в колбу, последнюю нагревают до температуры кипения и оставляют кипеть достаточное время для того, чтобы все трубки, отходящие от колбы, были хорошо прогреты водяным паром. Затем открывают водоструйный насос и оставляют его работать круглые сутки.

---

[9] Отрывок из работы Бекера, члена Королевского общества в Лондоне, озаглавленной «Микроскоп для всех», перевод с английского издания 1743 г. Париж, 1754.

«Я всегда наблюдал, что если настой (перца, сена) покрыть муслином или какой-либо другой тонкой тканью, то в нем образуется очень мало животных, но если снять это покрывало, то через несколько дней раствор наполняется живыми существами... Так как яйца этих маленьких существ легче воздуха, то возможно, что миллионы их постоянно находятся во взвешенном состоянии в воздухе, и, так как они могут быть отнесены в любую сторону, большое количество их погибает в местах, которые оказываются неподходящими для их природы... Некоторые предполагают, что яйца этих мельчайших животных находятся в перце, сене или в любом другом продукте, который кладут в воду; но если бы это было так, то мне не понятно, почему столь легкое покрывало, состоящее из тонкой ткани, которая не мешает проникновению воздуха, может задерживать развитие этих яиц; отсюда мы должны сделать вывод, что это предположение является заблуждением».

Вот результаты первых опытов, поставленных таким образом:

Г.г. Шрёдер и фон Душ работали:

1) с мясом, к которому была добавлена вода,

2) с пивным суслом,

3) с молоком,

4) с мясом, к которому не добавляли воды.

В двух первых случаях воздух, профильтрованный через вату, не вызывал порчи жидкостей даже через несколько недель. Но молоко скисло и начало гнить так же быстро, как и в присутствии обычного воздуха, мясо без воды также начало быстро разлагаться.

«Из этих опытов следует,— пишут Шрёдер и фон Душ,— что, по-видимому, существует спонтанное разложение органических веществ, которое для своего начала нуждается лишь в наличии кислорода; например, гниение мяса без воды, гниение казеина молока и превращение молочного сахара в молочную кислоту (молочнокислое брожение). Но наряду с этим существуют другие процессы гниения и брожения, которые ошибочно относят к той же категории, что и предыдущие, как, например, гниение мясного сока и спиртовое брожение, для начала которых, помимо кислорода, необходимы какие-то неизвестные факторы, содержащиеся в атмосферном воздухе и которые разрушаются при нагревании, согласно опытам Шванна, или при фильтровании воздуха через вату, согласно нашим опытам... Так как в этой области остается еще такое множество вопросов, которые должны быть разрешены экспериментальным путем, то на основании наших опытов мы воздержимся от каких-либо теоретических заключений».

В 1859 г. г-н Шрёдер уже один возвращается к этому вопросу в своей статье *, посвященной, кроме этого, причинам кристаллизации. Эта новая работа, как и прежняя, не позволила автору придти к совершенно достоверным выводам; он сообщает о новых органических жидкостях, которые не загнивают, когда находятся в контакте с профильтрованным воздухом, например, о моче, клейстере и различных составных частях молока, взятых по отдельности. Но он добавил желток куриного яйца к списку продуктов, которые, подобно молоку и мясу без воды, гниют в присутствии воздуха, профильтрованного через вату.

«Я не рискую,— говорит г-н Шрёдер,— предложить теоретическое объяснение этим фактам. Можно было бы думать, что в свежем воздухе содержится активное вещество, которое вызывает явления спиртового брожения и гниения, вещество, которое разрушается при нагревании и задерживается ватой». Затем он добавляет: «Следует ли считать, что это активное вещество состоит из микроскопических организованных зародышей, содержащихся... в воздухе? Или же это еще неизвестное химическое вещество? Я этого не знаю».

После этого он переходит к явлениям кристаллизации под влиянием обычного, прогретого и профильтрованного через вату воздуха. Явления кристаллизации, по его мнению, столь аналогичны явлениям гниения, что он не мог воздержаться и не приписать их одной общей, до сих пор еще совершенно неизвестной причине.

«Что касается кристаллизации,— говорит он далее,— то, по-видимому, вата не полностью задерживает *индукционное* действие воздуха, но лишь ослабляет его. Профильтрованный воздух может помешать кристаллизации лишь некоторых перенасыщенных растворов, но существуют другие растворы, которые при этом кристаллизуются». Затем он отмечает, что результаты, полученные им в опытах по гниению и брожению, аналогичны результатам опытов по кристаллизации, потому что существуют вещества, которые выдерживают действие профильтрованного воздуха, тогда как другие, например молоко, начинают разлагаться. Следовательно, профильтрованный через вату воздух лишь частично теряет свою *индукционную* способность вызывать гниение или брожение.

Я намеренно привел детальное резюме этих весьма разумных работ, потому что они дают точное представление о затруднениях, которые в 1859 г. должны были тревожить умы всех беспристрастных ученых, у которых не имелось предвзятых идей и которые хотели составить хорошо обоснованное мнение по этому важному вопросу о самопроизвольном зарождении. Можно утверждать, что всякий, кто считал в то время, что этот вопрос уже разрешен, был плохо знаком с историей.

Спалланцани не преодолел возражений Нидхэма, а г.г. Шванн, Шульце и Шрёдер лишь доказали существование в атмосферном

воздухе неизвестного начала, наличие которого являлось необходимым условием для появления жизни в настоях. Те, кто утверждал, что это начало ничто иное как зародыши, не располагал бо́льшими доказательствами, подтверждающими правильность этого мнения, чем те, кто думал, что это начало может быть газом, флюидом, миазмами и т. д. и кто, следовательно, склонялся к мысли о существовании самопроизвольного зарождения. Заключения г.г. Шванна и Шрёдера не могут оставить ни малейших сомнений в этом отношении в умах читателей. Уже сами выражения, в которых были составлены эти выводы, вызывали сомнение и говорили в пользу доктрины о самопроизвольном зарождении. К тому же опыты г.г. Шванна, Шульце и Шрёдера удавались лишь с некоторыми жидкостями. Более того, они почти всегда оказывались неудачными с любыми жидкостями, как это я скажу вскоре, когда применяли чашки с ртутью и никто не мог объяснить, отчего зависели эти неудачи или выяснить какие-либо причины ошибок.

Поэтому, когда после работ, о которых только что шла речь, искусный натуралист из Руана г-н Пуше [10], член-корреспондент Академии наук, доложил о результатах, которые, по его мнению, являлись неопровержимым доказательством правильности принципов гетерогении, никто не мог указать на истинные причины ошибок в его опытах, и вскоре Академия, понимая, сколько еще остается сделать в этой области, выдвинула в качестве темы на соискание премии следующее положение:

Попытаться при помощи хорошо поставленных опытов осветить по-новому вопрос о самопроизвольном зарождении [11].

---

[10] Pouchet. C. r. de l'Acad. sci., 47, 1858, p. 979—982. Pouchet et Houzeau, там же, стр. 982—984. Milne Edwards, там же, 48, 1859, стр. 23—29; с последующими замечаниями г-на Пэйена, стр. 30; г-на Катрфажа, стр. 30—33; г-на Клода Бернара, стр. 33—34, и г-на Дюма, стр. 35—36. Pouchet, там же, 48; 1859, стр. 148, 220, 546; 50, 1860, стр. 532, 572, 748, 1121.

[11] Комиссия состояла из г.г. Жоффруа-Сент-Илера, Броньяра, Мильн-Эдвардса, Серра, докладчиком был назначен Флуранс.

«Комиссия требует поставить точные и неоспоримые опыты, все условия которых должны быть хорошо изучены, одним словом, такие, из которых

Вопрос в то время казался настолько темным, что г-н Био, столь доброжелательно относившийся всегда к моим работам, с сожалением узнал о том, что я начал эти исследования, и потребовал от меня, чтобы я последовал его совету и ограничил их определенным временем, по истечении которого я откажусь от изучения этого предмета, если я не преодолею трудности, которые меня задерживают. Г-н Дюма, благожелательность которого была мне столь же часто полезна, как и благожелательность г-на Био, говорил мне в то время: «Я не посоветую никому задерживаться слишком долго на этом вопросе».

Почему мне казалось необходимым заняться этим вопросом?

За последние двадцать лет химики открыли группу поистине необычайных явлений, получивших общее название *брожения.* Во всех брожениях необходимо участие двух веществ: одного так называемого *сбраживаемого вещества*, как, например, сахара; другого *азотистого*, которое всегда является белковым веществом. Вот в чем заключалась общепринятая теория: белковые вещества, когда они находятся в контакте с воздухом, изменяются, подвергаются особого рода окислению еще неизвестного характера, в результате чего они приобретают свойства *фермента,* иначе говоря способность воздействовать на сбраживаемые вещества лишь благодаря простому контакту.

Существует, однако, фермент, известный с наиболее давних времен и наиболее замечательный из всех. Было известно, что он является организованным ферментом. Это пивные дрожжи. Но так как во всех брожениях, открытых за последнее время, после открытия организации * у пивных дрожжей (1836) не удалось выявить наличия организованных существ, даже при наиболее тщательных исследованиях, то физиологи понемногу отказались, многие из них с сожалением, от гипотезы г-на Каньяр де Латура о вероятной связи между организацией этого фермента и его свойством фермента и применили к пивным дрожжам общую теорию, говоря, что: «Пивные дрожжи активны не потому, что они организованы, а потому, что они

можно было бы получить некоторые результаты, совершенно лишенные неясностей, порождаемых самими опытами».

Такова была программа Комиссии. Невозможно было яснее указать на трудности предмета.

находились в контакте с воздухом. Лишь погибшие дрожжи, которые закончили свою жизнь и разрушаются, воздействуют на сахар».

Мои исследования привели меня к совершенно иным выводам. Я установил, что все истинные брожения: слизистое, молочнокислое, маслянокислое, сбраживание винной, яблочной кислот, мочевины..., всегда являются следствием наличия и размножения организованных существ. Поэтому организация пивных дрожжей вовсе не являлась каким-то затруднением для теории брожения, наоборот, как раз благодаря этому дрожжи включались в общий закон и могли служить типичным примером всех истинных ферментов. По моему мнению, белковые вещества никогда не являлись ферментами, но служили пищей для ферментов. Истинные ферменты всегда были организованными существами.

Кроме того, было известно, что ферменты возникают в результате контакта белковых веществ с кислородом воздуха. Учитывая все это, сказал я себе, существуют две возможности: ферменты брожения в точном смысле этого слова являются организованными существами, и если уже один кислород, как таковой, вызывает их появление при контакте с азотистыми веществами, то эти ферменты, следовательно, образуются в результате самопроизвольного зарождения; если же эти ферменты не образуются спонтанно, то этот газ принимает участие в их образовании не потому, что он является кислородом, а потому, что вызывает развитие зародышей, попавших одновременно с ним или содержащихся в азотистых и сбраживаемых веществах. Находясь на этом этапе моих исследований о брожениях, я должен был составить себе мнение по вопросу о самопроизвольном зарождении. Я надеялся, что это, может быть, позволит мне получить серьезные доказательства, говорящие в пользу моих идей о брожениях в точном смысле этого слова.

Исследования, в которых я буду теперь отчитываться, явились, следовательно, необходимым отступлением от моих работ о брожениях.

Вот почему мне пришлось заняться вопросом, который до сих пор служил в какой-то степени лишь предметом для упражнения прозорливости натуралистов.

ГЛАВА ВТОРАЯ

ИЗУЧЕНИЕ ПОД МИКРОСКОПОМ ПЛОТНЫХ ЧАСТИЦ, РАССЕЯННЫХ В АТМОСФЕРНОМ ВОЗДУХЕ

Прежде всего я должен был разработать метод, позволяющий в любое время года собирать плотные частицы, находящиеся в воздухе во взвешенном состоянии, и изучить их под микроскопом. Вначале необходимо было попытаться, если только это возможно, устранить возражения, которые защитники самопроизвольного зарождения высказывали в отношении старой гипотезы о распространении зародышей по воздуху [12].

Когда настои, содержащие органические вещества, прогреты, то в них появляются инфузории или плесени. Обычно в этих условиях организмы не столь многочисленны и не столь разнообразны, как в том случае, когда жидкость не была предварительно прокипячена, но тем не менее они появляются всегда. Однако в этом случае зародыши организмов могут попадать в настои лишь из воздуха, потому что при кипячении зародыши, попавшие в жидкость со стенок сосуда или из веществ, взятых для приготовления настоев, разрушаются. Первые вопросы, подлежащие экспериментальному разрешению, таковы: существуют ли зародыши в воздухе? Содержатся ли они в нем в количестве, достаточном для того чтобы объяснить появление организованных существ в предварительно прогретых растворах? Можно ли составить себе приблизительное представление о соотношении, которое следует еще установить, между определенным объемом

---

[12] Действительно, эта гипотеза очень старая. Начиная с XVII века, она являлась обычным предметом споров, посвященных самопроизвольному зарождению.

обычного воздуха и количеством зародышей, которое может содержаться в этом объеме воздуха?

Во-первых, существуют ли зародыши в воздухе? Никто этого не отрицает, потому что совершенно очевидно, что иначе и быть не может. Один из наиболее ярых защитников доктрины о самопроизвольном зарождении г-н Пуше пишет следующее [13]:

«Иногда среди множества легких частиц в пыли можно обнаружить несколько яиц микроскопических животных, но это редкое исключение».

Далее г-н Пуше говорит так:

«Среди различных частиц растительного происхождения, содержащихся в пыли, можно обнаружить *споры тайнобрачных, но в очень небольшом количестве.* Наконец, я постоянно обнаруживал в старой, или свежей пыли, некоторое количество зерен пшеничного крахмала... Совершенно очевидно, что эти зерна крахмала, которые можно совершенно точно опознать физическими и химическими способами, а также частицы кремнезема и принимались за яйца микроскопических животных» [14].

Следовательно, в пыли воздуха содержатся яйца инфузорий и споры плесени; сами защитники доктрины о гетерогении утверждают это. Но, добавляют они, эти организованные частицы встречаются лишь в исключительных случаях и в очень ограниченном количестве, и ошибаются те, кто думает, что эти частицы встречаются часто. Они не знали недавно установленного факта, что в пыли можно обнаружить зерна крахмала различной величины [15]. Эти наблюдатели принимали за яйца или споры зерна крахмала, на которые эти организованные частицы часто столь похожи.

Таково мнение г-на Пуше. Я сделал слишком мало наблюдений над обычной пылью, осевшей на поверхности предметов, для того

[13] Pouchet. Hétérogénie, ou Traité de la génération spontanée. Paris, 1859, in-8°, стр. 432 и 439.

[14] См. работу де Катрфажа. C. r. de l'Acad. sci., 48, 1859, 30—33 и в Dictionnaire de Nysten, Ed. II, 1858, изданном Литтре и Робеном, статью «Пыль».

[15] Этот факт, установленный, как мне кажется, впервые г-ном Пуше, совершенно достоверен.

чтобы мог опровергнуть подобный взгляд на осевшую пыль. Могу даже добавить, что в то время, когда я проводил мои первые опыты, различные весьма авторитетные лица желали убедиться сами в точности моих результатов, потому что, говорили они мне, имея возможность довольно часто исследовать пыль, они не смогли обнаружить в ней спор. Однако здесь следует отметить следующее: воздух, беспрерывно передвигаясь, увлекает за собою пыль, находящуюся на поверхности тех или иных предметов, причем увлекает наиболее легкие частицы, среди которых без сомнения по преимуществу и находятся организованные тельца: яйца, или споры, обычно менее тяжелые, чем минеральные частицы. Кроме того, что касается обычной осевшей пыли, мы не можем получить никаких указаний относительно приблизительного соотношения, существующего между определенным объемом этой пыли и объемом воздуха, из которого она осела. Поэтому наблюдения следует проводить не над осевшей пылью, а именно над пылью, находящейся во взвешенном состоянии в воздухе.

Посмотрим, можно ли это осуществить и действительно ли в этой взвешенной пыли зародыши низших организмов обнаруживаются чрезвычайно редко, как это наблюдал г-н Пуше в осевшей пыли.

Способ, который я применил для сбора пыли, находящейся во взвешенном состоянии в воздухе и для исследования ее в микроскопе, отличается большой простотой. Он заключается в фильтровании определенного объема воздуха через пироксилин, растворимый в смеси спирта и эфира. Волокна задерживают плотные частицы. Затем волокна обрабатывают растворителем. После достаточно продолжительного отстаивания все плотные частицы падают на дно; затем их несколько раз промывают и после этого переносят на предметное стекло, где они могут быть легко исследованы под микроскопом.

Я хочу остановиться на деталях опыта: буквами *FF* на рис. 1 помечена оконная рама, в которой на расстоянии нескольких метров от земли я просверлил отверстие. Через последнее проходит стеклянная трубка *T*. Диаметр этой трубки в моих опытах равнялся половине сантиметра. На месте, отмеченном буквой *a*, находится тампон растворимой ваты длиною приблизительно в 1 см, удерживаемый

маленькой спиралью из платиновой проволоки. Воздух обычно брали с улицы Ульм или из сада Эколь Нормаль, насасывая его с помощью водоструйного насоса *R*. Последний состоит из латунной трубки, имеющей форму *T*, через которую постоянно течет вода, последняя благодаря всасыванию увлекает с собою воздух из трубки *mn*, слегка

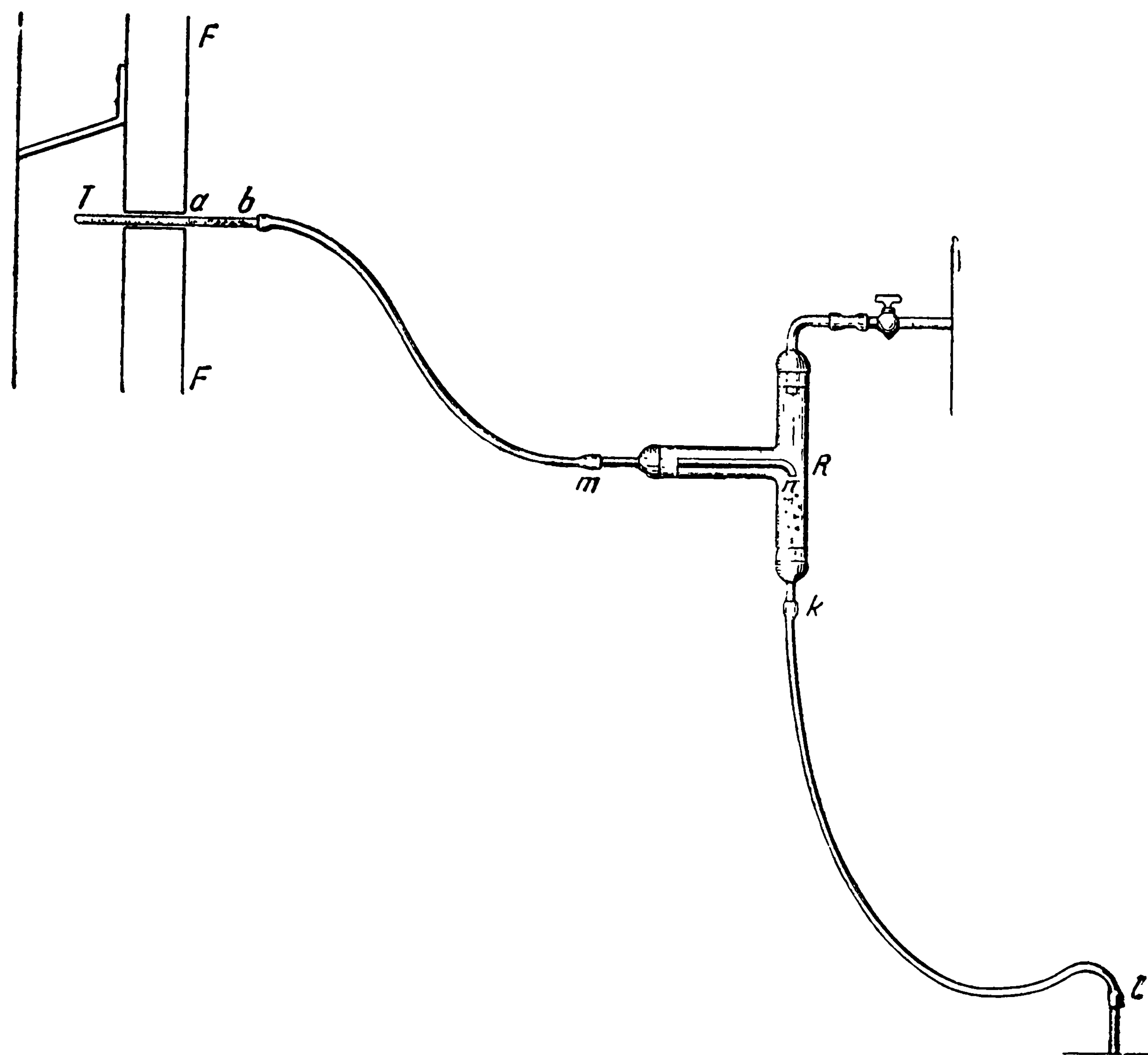


Рис. 1

изогнутой, на конце обозначенной буквой *n*, как это указано на рисунке. Кроме того, трубка *mn* соединяется при помощи резиновой трубки с трубкой *T*, в которой содержится тампон растворимой ваты. Если хотят определить объем воздуха, который увлекает с собой вода, то для этого достаточно поместить конец *l* трубки *kl* в большой перевернутый, вымеренный заранее сосуд, наполненный водой, и

определить время, которое необходимо для того, чтобы этот сосуд объемом, например, в 10 л наполнился воздухом.

Этот способ беспрерывного всасывания воздуха очень удобен и оказал мне большие услуги.

После того как воздух поступал в течение достаточно длительного времени, тампон, более или менее загрязненный пылью, которую он задержал, переносят в маленькую пробирку со смесью спирта и эфира, растворяющей вату. Пробирку оставляют в покое в течение суток. Вся пыль оседает на дне пробирки, в которой ее можно легко промыть без малейших потерь, сливая жидкость и наблюдая, чтобы после каждого промывания пробирка оставалась в покое от 12 до 20 часов. Для того чтобы слить жидкость, следует пользоваться сифоном, состоящим из трубки очень маленького диаметра и который можно привести в действие, всасывая жидкость.

Когда пыль достаточно промыта, ее собирают на часовом стекле: остаток жидкости, в которой находилась пыль, быстро испаряется; [16] после этого ее разводят в небольшом количестве воды и исследуют под микроскопом.

Применяя обычные методы, на нее можно воздействовать различными реактивами: водным раствором йода, едким калием, серной кислотой, красителями.

Эти весьма простые манипуляции позволяют установить, что в обычном воздухе постоянно содержатся в различных количествах организованные частицы, на что указывает их форма и структура. Они имеют самые разнообразные размеры от самых ничтожных до $\frac{1}{100}$ — $\frac{1,5}{100}$ мм и более. Некоторые из них имеют совершенно правильную сферическую форму, другие — яйцевидную. Их контуры очерчены более или менее резко. Многие из них почти совершенно прозрачны. Но существуют также непрозрачные частицы, внутри которых обнаруживаются гранулы. Прозрачные частицы с резко очерченными контурами столь похожи на споры самых обычных

---

[16] Промывание оказывается достаточным после пяти или шести смен жидкости. Необходимо пользоваться ватой, обладающей возможно лучшей растворимостью.

плесеней, что даже самый искусный микроскопист не смог бы обнаружить различий между ними. Это все, что можно сказать о них, подобно тому как можно только утверждать, что среди других частиц некоторые похожи на округлившиеся, образовавшие цисты инфузории, и вообще на шарики, которые рассматриваются как яйца этих маленьких существ *. Что же касается возможности утверждать, что данная частица является спорой и более того, спорой такого-то определенного вида, а другая яйцом и яйцом такого-то микроскопического животного, то мне кажется, что этого сделать нельзя. Во всяком случае я ограничиваюсь заявлением, что эти частицы являются без сомнения организованными частицами, сходными во всех отношениях с зародышами самых низших организмов. Их объем и структура столь различны, что бесспорно они принадлежат к различным и весьма многочисленным видам.

Применение водного раствора йода позволяет без малейших сомнений установить, что среди этих частиц всегда имеются зерна крахмала. Однако мы можем очень легко удалить подобные зерна, разведя пыль в обычной серной кислоте, которая в несколько мгновений растворяет все, что состоит из крахмала. Очень возможно, что серная кислота изменяет и растворяет также другие частицы, но и после ее воздействия их остается еще очень много. Иногда после воздействия серной кислоты можно обнаружить даже большее количество подобных частиц, потому что она растворяет углекислый кальций и разбавляет другие частицы пыли, в результате чего многие организованные тельца оказываются освобожденными от аморфных остатков, которые часто мешают их как следует рассмотреть. Наблюдения следует производить немедленно после того, как исчезли маленькие пузырьки углекислого газа и прежде чем осели иглы сернокислого кальция [17].

Работая с пылью, осевшей на тампоне длиною в один сантиметр и диаметром в полсантиметра, через который в течение двадцати четырех часов проходил воздух со скоростью 1 л в минуту, можно

[17] Прямыми опытами я установил, что обычная концентрированная серная кислота не растворяет спор наиболее распространенных плесеней, даже после длительного контакта.

обнаружить и легко зарисовать за четверть часа от двадцати до тридцати организованных частиц. Обычно в каждом поле зрения микроскопа можно обнаружить несколько таких частиц. Заметим, что в капле кислоты, смешанной с пылью, которую поместили на предметное стекло, содержится лишь часть пыли, находящейся в часовом стекле.

Кроме того, необходимо, конечно, несколько часов для того, чтобы постепенно отыскать и зарисовать все организованные частицы, содержащиеся в этой капле. Мы видим, что количество организованных частиц, которые можно задержать этим способом на волокнах ваты, весьма значительно по сравнению с объемом воздуха [18]; без сомнения оно недостаточно велико для того, чтобы подтвердить общепринятое утверждение, согласно которому малейший пузырек обычного воздуха может вызвать появление в настое инфузорий и тайнобрачных всех видов, свойственных данному настою. Мы увидим в одной из последующих глав, что это утверждение сильно преувеличено и что мы всегда можем привести прокипяченный настой в соприкосновение со значительным объемом обычного воздуха и не получить при этом развития каких-либо организованных существ.

Я приведу некоторые детали для того чтобы можно было составить себе несколько более точное представление о количестве организованных частиц, которые обнаруживаются в пыли, собранной только что описанным мною способом.

На рис. 2, 3, 4 изображено несколько организованных частиц из пробы пыли, собранной за 24 часа с 16 по 17 ноября 1859 г. Вот каким

---

[18] Едва ли стоит говорить о том, что в вате, взятой мною, как я убедился не содержалось каких-либо организованных частиц и что при растворении ее в спиртовой смеси в осадке обнаруживалось лишь несколько нерастворимых волокон.

Я должен заметить также, что ватный тампон толщиной в 1 см задерживает далеко не все частицы, содержащиеся в воздухе. Если поместить несколько тампонов один за другим, то второй, третий... покрываются пылью; однако для того, чтобы количество пыли на них было также велико, как и на первом, необходимо тем больше времени, чем дальше расположены они от первого тампона.

образом были сделаны эти наброски, дающие представление лишь о контурах и объеме частиц.

После того как пыль была отмыта только что указанным мною способом, я перенес в часовое стекло часть пыли и развел ее в капле

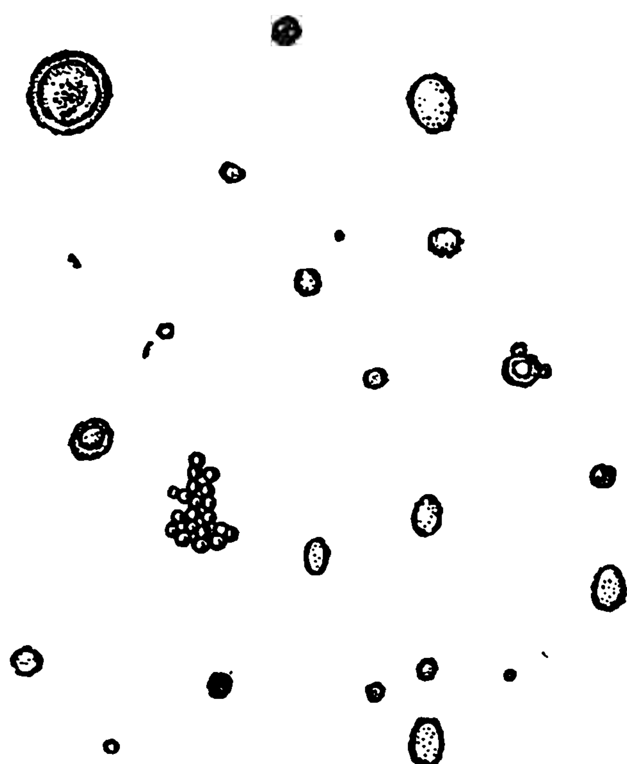


Рис. 2. 5%-ный раствор едкого калия

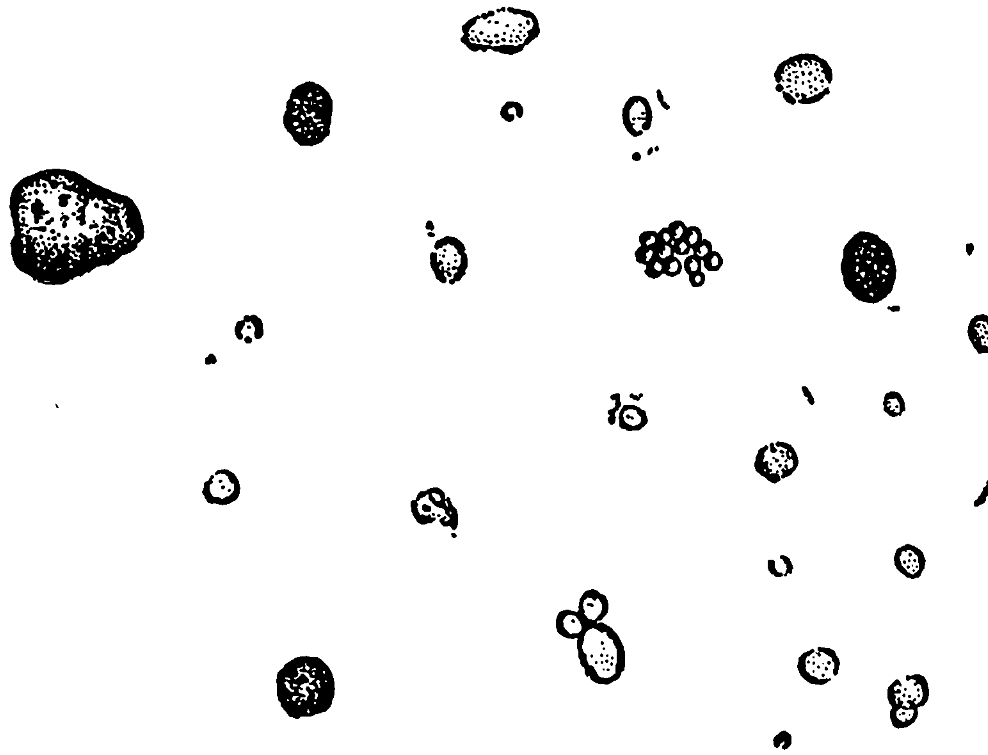


Рис. 3. Водный раствор иода

раствора едкого калия, содержащего пять частей едкого калия на сто частей воды. По мере того как я передвигал стеклянную пластинку под объективом и обнаруживал бесспорно организованную частицу, я зарисовывал ее. Таким образом был получен рис. 2. Аналогичным образом были сделаны и другие рисунки.

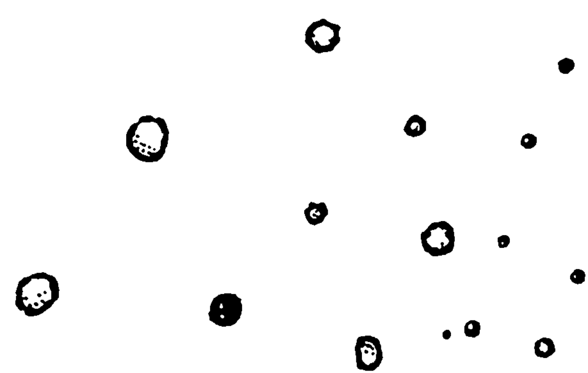


Рис. 4. Обычная концентрированная серная кислота

После этого я заменил едкий калий водным раствором иода. Для этого достаточно привести в контакт с краем стеклянной пластинки маленький квадратик промакательной бумаги, который покрывают вторым квадратиком из такой же бумаги, второй — третьим и так далее до тех пор, пока весь раствор едкого калия не будет поглощен. Затем капают каплю водного раствора иода, который удаляют аналогичным способом и заменяют новой каплей того же раствора. Так продолжают до

тех пор, пока едкий калий, остающийся под стеклянной пластинкой, не будет полностью нейтрализован.

На рис. 3 изображено некоторое количество шариков, находящихся в контакте с водным раствором иода. Наконец, на рис. 4 представлены шарики, изученные после того, как иод заменили обычной серной кислотой.

При увеличении, которым мы пользовались в этих опытах, расстояние между двумя параллельными линиями, изображенными на рис. 5, равняется $\frac{1}{100}$ мм.



Рис. 5

Я добавляю, что мне потребовалось полтора часа для зарисовки частиц и для проведения опытов с заменой реактивов. Это даст читателю первые указания о количестве организованных частиц, которые можно задержать за двадцать четыре часа, пропуская через небольшой ватный тампон приблизительно 1500 л воздуха одной из спокойных улиц Парижа на расстоянии 3—4 м от поверхности земли [19]. Значительно более точное представление о количестве частиц, которые на основании их формы и их объема следует отнести к организованным частицам, можно составить, определяя среднее количество подобных частиц, содержащихся в каждом поле зрения микроскопа

[19] После того, как я применил метод, только что описанный мною, г-н Пуше с целью опровержения полученных мною результатов исследовал пыль, остающуюся после таяния снега,— способ, уже применявшийся на практике г-ном де Катрфажем и г-ном Буссенго (C. r. de l'Acad. sci., 48, 1859, 31). «Снег,— пишет г-н Пуше,— был собран на большом квадратном дворе. Был взят лишь верхний слой толщиною приблизительно в 5 сантиметров с поверхности в 4 квадратных метра».

Я не изучал пыль воздуха, вызывая таяние снега, и не знаю, равноценен ли этот метод методу, который я применял. Во всяком случае совершенно очевидно, что необходимо исследовать снег, выпавший раньше, то есть лежащий глубже, а не на поверхности. Так как, если снег может увлечь с собою пыль, содержащуюся в воздухе, то это сделает снег, выпавший ранее.

и высчитывая соотношение поверхности капли, расплывшейся под покровным стеклом и поля зрения микроскопа при данном увеличении. Общее количество частиц в капле будет равняться значению соотношения, о котором идет речь, умноженному на среднее количество частиц в каждом поле зрения микроскопа. Таким образом, мы могли установить, что летом во время хорошей погоды маленький тампон ваты, через который в течение 24 часов проходил воздух со скоростью приблизительно 1 л в минуту с улицы Ульм, взятый на расстоянии нескольких метров над поверхностью почвы, задержал несколько тысяч организованных частиц. К тому же эти результаты колеблются в самых широких пределах в зависимости от состояния атмосферы, от того, проводится ли работа до или после дождя, в спокойную или ветреную погоду, ночью или днем, на близком или на далеком расстоянии от почвы. Наконец, представим себе тысячу и одну причину, могущую увеличивать или уменьшать число плотных частиц, которые каждый человек наблюдал в солнечном луче, проникающем в темную комнату, и мы легко поймем, насколько должны быть изменчивы вышеуказанные результаты.

Метод для сбора пыли, находящейся во взвешенном состоянии в обычном воздухе, и последующего изучения ее под микроскопом, о котором я говорил, может быть без сомнения усовершенствован [20].

Мне кажется, что расширение исследований в этом направлении представляет очень большой интерес. Следовало бы сравнить органи-

---

[20] Нельзя ли заменить ватный тампон клубком нитей, состоящих из растворимого бората и вытянутых при высокой температуре, или даже ячменным сахаром, превращенным в шелковистые нити?

В настоящее время я пытаюсь применить трубки для больших термометров, в которых на близком расстоянии один от другого выдувается несколько шарообразных расширений. Если ввести в эту трубку несколько капель вязкой жидкости или масла, то последние будут задерживаться в суженных местах трубки. Если теперь мы будет пропускать через нее воздух, то мениск в суженной части трубки будет образовываться вновь после прохождения каждого пузырька газа, который благодаря этому промывается большое количество раз минимальным количеством липкой жидкости. Г-н Жамен применил подобные трубки в некоторых из своих весьма любопытных опытов по изучению капиллярности. Благодаря этому, у меня возникла идея применить подобные трубки, однако я не могу еще судить об их эффективности.

зованные частицы, содержащиеся в атмосфере в одной местности в различные времена года и в различных местностях, в одно и то же время. Я думаю, что изучение явлений заражения, в особенности

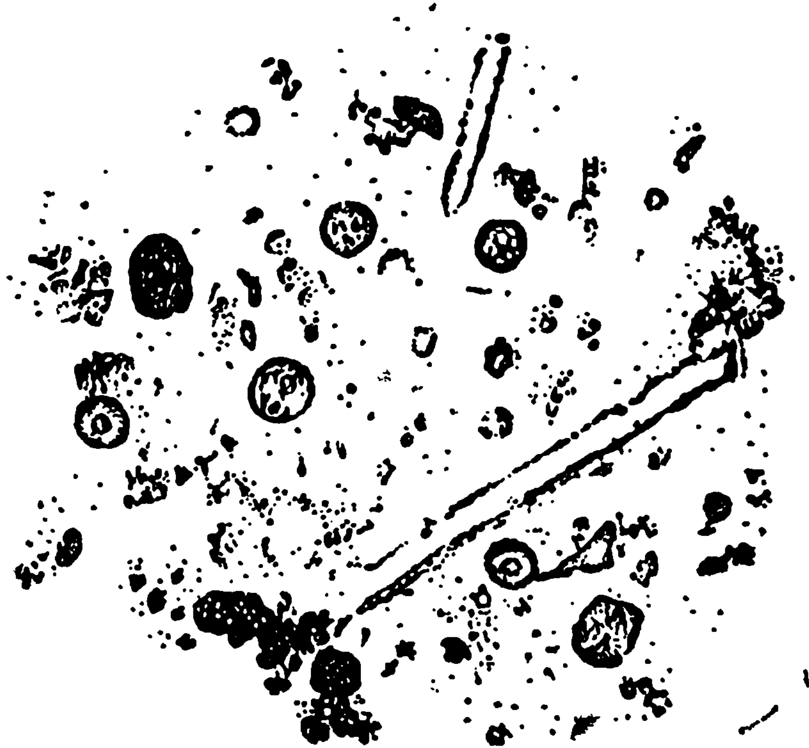


Рис. 6

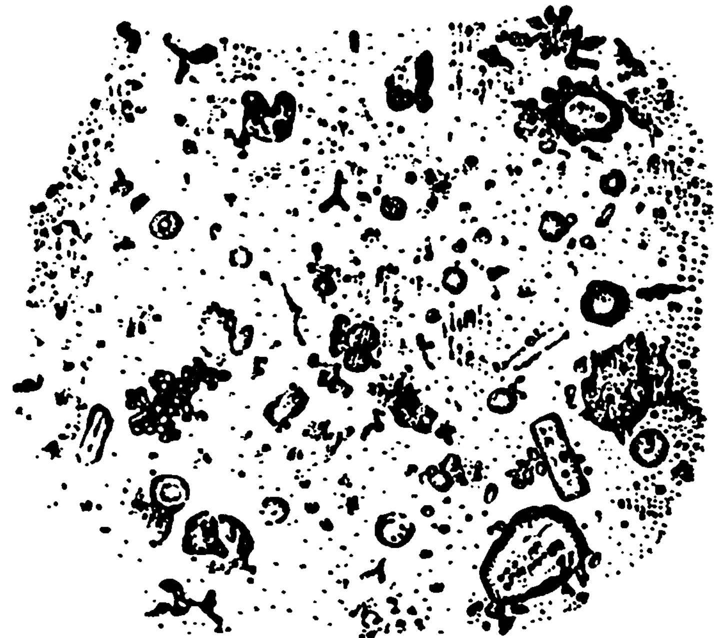


Рис. 7

в моменты, когда свирепствуют эпидемические болезни, выиграло бы, если бы исследования в этом направлении продолжались далее.

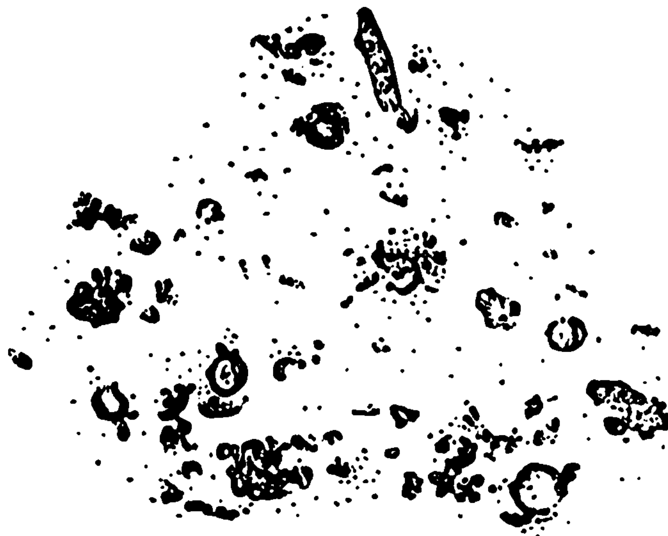


Рис. 8



Рис. 9

На рис. 6, 7, 8 и 9 изображены организованные тельца, смешанные с аморфными частицами в том виде, в каком они представляются в микроскопе при увеличении в 700 раз; для разведения была использована обычная серная кислота.

На рис. 6 изображена пыль, собранная с 25 по 26 июня 1860 г.; на рис. 7 — пыль, собранная во время очень густого тумана в феврале 1861 г.; на рис. 8 — пыль, собранная с 17 по 19 декабря 1859 г. при температуре от —9 до —14°; наконец, на рис. 9 изображена пыль с тампона, которому предшествовал другой тампон для того, чтобы показать, что первый из них не задержал полностью пыль, находящуюся во взвешенном состоянии в воздухе. Однако следует отметить, что количество пыли на этом тампоне было очень незначительно и для того, чтобы обнаружить одну организованную частицу, было необходимо обследовать несколько полей зрения микроскопа, тогда как обычно в любом поле зрения микроскопа чаще всего обнаруживается одна или несколько организованных частиц.

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

ОПЫТЫ С ПРОКАЛЕННЫМ ВОЗДУХОМ

Мы только что установили, что в воздухе всегда находятся во взвешенном состоянии организованные частицы, которые по форме, объему и по видимой структуре невозможно отличить от зародышей низших организмов и что количество их достаточно велико, хотя его и не следует преувеличивать. Существуют ли среди них зародыши, способные размножаться? [21] Вот действительно интересный вопрос; мне кажется, что мне удалось разрешить его достаточно точно. Но прежде чем излагать опыты, касающиеся главным образом этой стороны вопроса, необходимо в первую очередь установить, правильны ли данные, приведенные д-ром Шванном относительно отсутствия активности у прокаленного воздуха. Г.г. Пуше, Мантегацца, Жоли и Мюссе оспаривают это. Попытаемся установить, на чьей стороне

---

[21] Самый лучший и непосредственный метод заключается в изучении под микроскопом развития этих зародышей. Таковы были мои планы; но аппарат. сконструированный мною с этой целью, не был мне доставлен своевременно и, занявшись другими работами, я отошел от этих исследований. Однако не следует скрывать затруднений этого метода наблюдений. Нет ничего проще, как внести споры какой-либо плесени в жидкость, подходящую для ее питания, а затем, на следующий день или через день, взять несколько из них и убедиться, что многие из них проросли и уже образовали длинные придатки. Но совершенно иначе обстоит дело, когда у нас имеется одна единственная спора, которую необходимо найти вновь под микроскопом в определенном месте, доставляя ей при этом воду для замены воды, испаряющейся по краям покровного стекла, и так далее... К тому же быстро появляются очень мелкие инфузории, бактерии и монады, которые поглощают воздух, и спора, лишенная одного из основных питательных элементов, не может развиваться.

Я надеюсь в ближайшее время вернуться к этому разделу моей работы.

находится истина; это и будет служить основой наших дальнейших исследований.

В колбу объемом от 250 до 300 см^3 я налил от 100 до 150 см^3 жидкости, содержащей белок и сахар в следующих соотношениях:

Вода	100
Сахар	10
Белковые и минеральные вещества, полученные из пивных дрожжей, ...	—0,2—0,7.

Оттянутое горло колбы соединяется с платиновой трубкой, нагретой докрасна, как это указано на рис. 10. Жидкость кипятят

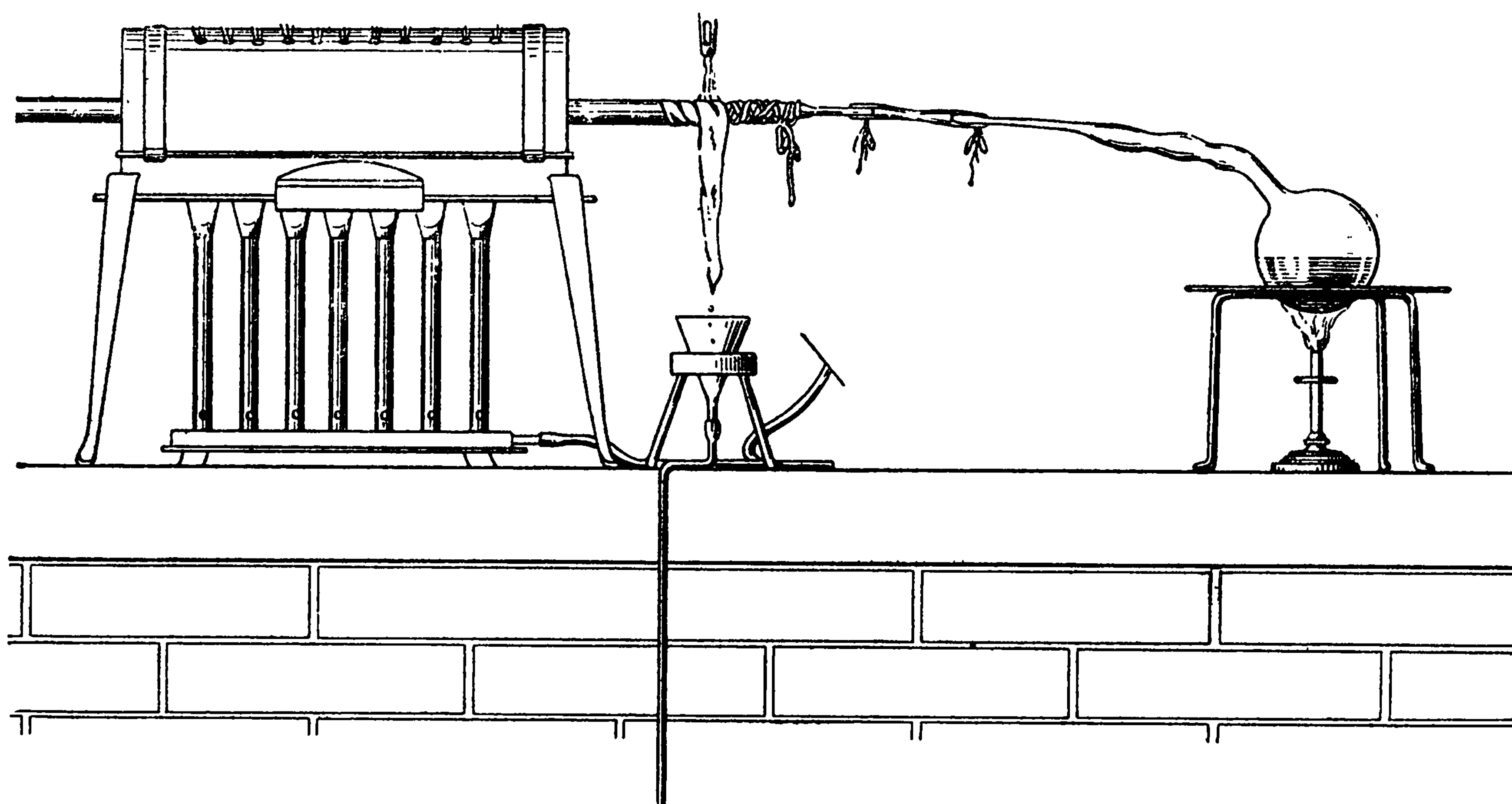


Рис. 10

в течение 2 или 3 минут, а затем ее оставляют до полного охлаждения. Колба наполняется обычным воздухом под атмосферным давлением, но весь воздух предварительно прошел через трубку, накаленную докрасна. Затем горло колбы запаивают на горелке, и баллон приобретает форму, указанную на рис. 11.

Приготовленную таким образом колбу помещают в термостат при постоянной температуре примерно в 30°; она может храниться в нем

бесконечно длительное время, причем жидкость, содержащаяся в ней, совершенно не портится. Прозрачность, запах, очень слабая кислотность, едва уловимая при помощи синей лакмусовой бумажки, сохраняются без существенных изменений. Со временем цвет ее слегка темнеет, без сомнения под влиянием прямого окисления белковых веществ или сахара [21a].

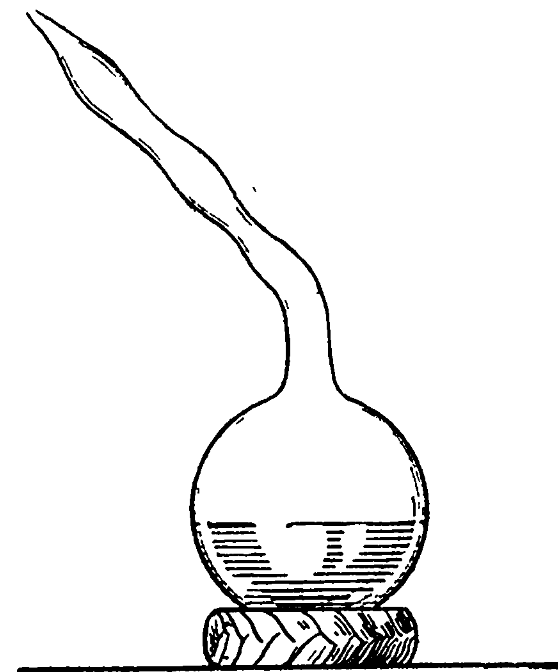


Рис. 11

Я утверждаю совершенно искренне, что ни один из опытов, поставленных только что указанным мною способом, ни разу не дал мне сомнительных результатов. Таким образом, дрожжевая вода с сахаром, прокипяченная в течение 2 или 3 минут, а затем перешедшая в соприкосновение с прокаленным воздухом, совершенно не портится [22], тогда как если мы оставим дрожжевую воду в контакте с обычным воздухом то через один или два дня она начнет совершенно отчетливо изменяться и будет наполнена бактериями, вибрионами или покрытая плесенью.

Следовательно, опыт д-ра Шванна, поставленный с сахарной дрожжевой водой, безупречно точен.

[21a] На прямое окисление указывает следующий анализ воздуха колбы, наполненной на $^2/_5$ дрожжевой водою с сахаром и хранившейся в термостате с 12 февраля по 18 апреля 1860 г.

Углекислый газ	0,9
Кислород	19,5
Азот (по разнице)	79,6
	100,0

Объем углекислого газа меньше, чем объем исчезнувшего кислорода. Это может обусловливаться различиями в коэффициентах растворимости этих газов. Что же касается жидкости, то она осталась совершенно прозрачной.

Все анализы газов, приведенные в этой статье, были сделаны при помощи эвдиометра г-на Реньо.

[22] Без сомнения более пятидесяти раз мне представился случай повторить

Каким же образом, некоторые наблюдатели (г.г. Пуше, Мантегацца и сам Шванн) тем не менее получили противоречивые результаты? Я добавлю, что самому д-ру Шванну его опыты по отсутствию активности у прокаленного воздуха удавались не всегда; действительно в первой части этой статьи, где я кратко излагаю работы этого ученого, мы видели, что его опыты по спиртовому брожению часто давали результаты, противоположные тем, которые он ожидал, причем он не мог установить причин вероятных ошибок, приводящих к подобным результатам.

Я сам в моих неопубликованных опытах пришел к выводу, что опыты с прокаленным воздухом удаются лишь в исключительных случаях. Я приведу некоторые из них.

9 августа 1857 г. я следующим образом приготовил несколько колб емкостью в четверть литра. В каждую из них я налил 80 кубических сантиметров очень прозрачной дрожжевой воды с сахаром, содержащей на литр 100 г сахара и 3 г азотистых и минеральных веществ, полученных из растворимых элементов дрожжей. Я оттянул на горелке горлышки колб, затем нагрел жидкость до кипения и после этого оттянутый конец быстро запаял при помощи паяльной лампы во время кипения жидкости, продолжавшегося до этого от 2 до 4 минут. Затем я перевернул колбы одну за другой и погрузил их в чашку с ртутью, в глубине которой отламывал запаянный конец; после этого в первую колбу я ввел приблизительно 70 см^3 кислорода, приготовленного из хлората калия, причем кислород, прежде чем поступить в колбу, проходил через стеклянную трубку, нагретую докрасна. Во вторую колбу я ввел 50 см^3 кислорода, полученного незадолго до этого при разложении воды с помощью гальванического элемента. В третью и четвертую колбу я ввел от 50 до 60 см^3 обычного воздуха, выходящего из стеклянной трубки, нагретой докрасна. Наконец, в пятую колбу я ввел 50 см^3 обычного непрогретого воздуха. Затем я перенес эти 5 колб в термостат с постоянной температурой между 25 и 30°, перевернутыми таким образом, чтобы отбитый конец

эти опыты и ни разу в этой столь легко портящейся жидкости, хранившейся в присутствии прокаленного воздуха, не обнаруживалось следов организованных частиц.

оттянутого горла находился в ртути, содержащейся в стеклянном сосуде конической формы.

13 августа *во всех колбах* появились организованные образования. Замутившаяся жидкость первой колбы была молочного цвета благодаря наличию одной из торул, имеющей форму очень мелких гранул, расположенных в виде цепочек. Вторая колба упала в ночь с 15 по 16 августа, потому что она наполнилась газом, образовавшимся в результате брожения. Исследование под микроскопом части жидкости, оставшейся в сосуде, позволило установить наличие в ней шариков пивных дрожжей. В колбах 3, 4 и 5 наблюдались скопления плесеней, плавающие в прозрачной жидкости.

Короче говоря, я получал результаты совершенно противоположные тем, которые наблюдал д-р Шванн. Плесени и торулы могли образоваться в прокипяченных жидкостях в присутствии прокаленного воздуха.

Я не опубликовал эти результаты. Выводы, которые необходимо было сделать из них, были слишком важны, а у меня возникли опасения, что полученные данные — результат ошибки, причина которой для меня была неясна, несмотря на то, что я тщательно старался провести эти опыты. Действительно, позднее мне удалось установить причину этих ошибок.

Как бы то ни было, таково было положение вещей в то время, когда наблюдатель, добросовестно повторявший над чашкой с ртутью опыты Нидхэма, Спалланцани и Аппера в модификации, указанной д-ром Шванном, приходил к выводам, говорящим полностью в пользу доктрины о самопроизвольном зарождении, причем ему было невозможно указать на истинные причины ошибок в этих опытах. Можно было лишь думать, что очень трудно избежать попадания в сосуды небольших количеств обычного воздуха. Но не говоря уже о том, что эти опасения были преувеличены, мы увидим далее, что вовсе не в этом заключались неточности метода.

Во всех этих опытах, как и в опытах д-ра Шванна, результаты которых были противоположны результатам его первого опыта с мясным бульоном, зародыши попадали в жидкость из ртути. Далее я приведу убедительные доказательства этого. Но мы можем отметить

уже теперь, что в ртуть, налитую в чашки и находящуюся в лаборатории, постоянно может попадать пыль из воздуха, в результате чего в этой жидкости должно содержаться множество организованных частиц, исследовать которые мы научились в предыдущей главе. Частицы имеют небольшую специфическую плотность, недостаточную для того, чтобы они могли подняться на поверхность ртути, за исключением частиц, обладающих значительным объемом. К тому же если бы даже эти частицы находились только на поверхности ртути, от них все равно невозможно было бы избавиться во время проведения опыта. Действительно, нанесем на поверхность ртути слой пыли и погрузим в нее стеклянную трубку, мензурку или какой-либо сосуд и мы увидим, что пыль с поверхности ртути будет постепенно проникать в промежуток, образующийся между плотным телом и ртутью. Если тело погружено на глубину дециметра или более, то пыль будет сопровождать его до этой глубины и последние частицы пыли попадут на тело с большого расстояния от места его погружения.

Мы можем резюмировать опыты, приведенные в этой главе, следующим образом. Дрожжевая вода с сахаром, жидкость необычайно легко портящаяся при контакте с обычным воздухом, может сохраняться в неизменном состоянии в течение многих лет, когда она подвергается воздействию прокаленного воздуха после того, как была прокипячена в течение 2 или 3 минут. Однако опыты следует проводить надлежащим образом. Когда они ставятся со всей тщательностью, которую только можно себе представить, но с применением ртути в чашках, они удаются лишь в исключительных случаях, если вообще удаются. Жидкость портится почти так же легко, как если бы она находилась в контакте с обычным воздухом, потому что невозможно, чтобы во время постановки опыта, каким бы образом последний не проводился, зародыши не попали бы в жидкость из глубины или с поверхности ртути или со стенок чашки.

Неудачи опытов с прокаленным воздухом каждый раз, когда они проводились над чашками с ртутью, не являлись единственной причиной неуверенности и затруднений в этом важном вопросе о самопроизвольном зарождении наиболее низко организованных существ. Действительно, достаточно заменить в предыдущих опытах дрожже-

вую воду с сахаром молоком или одной из жидкостей, с которыми мы познакомимся позднее и вне зависимости от того, каким образом был поставлен опыт, работали ли над чашкой с ртутью или с уже описанным аппаратом, изображенным на рис. 10, дающим столь постоянные результаты с сахарной дрожжевой водой, молоко загнивает и в нем обнаруживаются организмы.

Эти столь различные и на первый взгляд противоречивые результаты найдут свое естественное объяснение в следующих главах. Но в прежнее время, как я это попытался показать в главе по истории вопроса, помещенной в начале этой работы, они вызывали в умах замешательство.

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ

ПОСЕВ ПЫЛИ, НАХОДЯЩЕЙСЯ ВО ВЗВЕШЕННОМ СОСТОЯНИИ В ВОЗДУХЕ, В РАЗЛИЧНЫЕ ЖИДКОСТИ, ПРИГОДНЫЕ ДЛЯ РАЗВИТИЯ НИЗШИХ ОРГАНИЗМОВ

Результаты опытов, изложенных в двух предыдущих главах, показали нам:

1. Что в обычном воздухе всегда содержатся во взвешенном состоянии организованные частицы, во всех отношениях сходные с зародышами низших организмов.

2. Что дрожжевая вода с сахаром, жидкость чрезвычайно легко портящаяся в присутствии обычного воздуха; остается в неизмененном состоянии и прозрачной, не порождая никогда ни инфузории, ни плесени, если ее хранить в присутствии предварительно прогретого воздуха.

Установив это, попробуем определить, что произойдет в присутствии предварительно прогретого воздуха с содержащей сахар белковой водой, если ее засеять пылью, которую мы научились собирать, как показано во второй главе, и не внося при этом ничего другого, кроме пыли.

Какого бы экспериментального метода мы не придерживались, необходимо избегать чашки с ртутью, потому что она меняет все результаты. Я установил это непосредственно с помощью специальных опытов, приводить которые здесь, мне кажется, едва ли было бы полезно. Кроме того, мне еще представится случай вернуться к затруднениям, связанным с применением ртути в подобного рода опытах.

Вот прибор, которым я пользовался для того, чтобы внести пыль из воздуха в загнивающие или сбраживаемые жидкости, хранящиеся в присутствии прогретого воздуха.

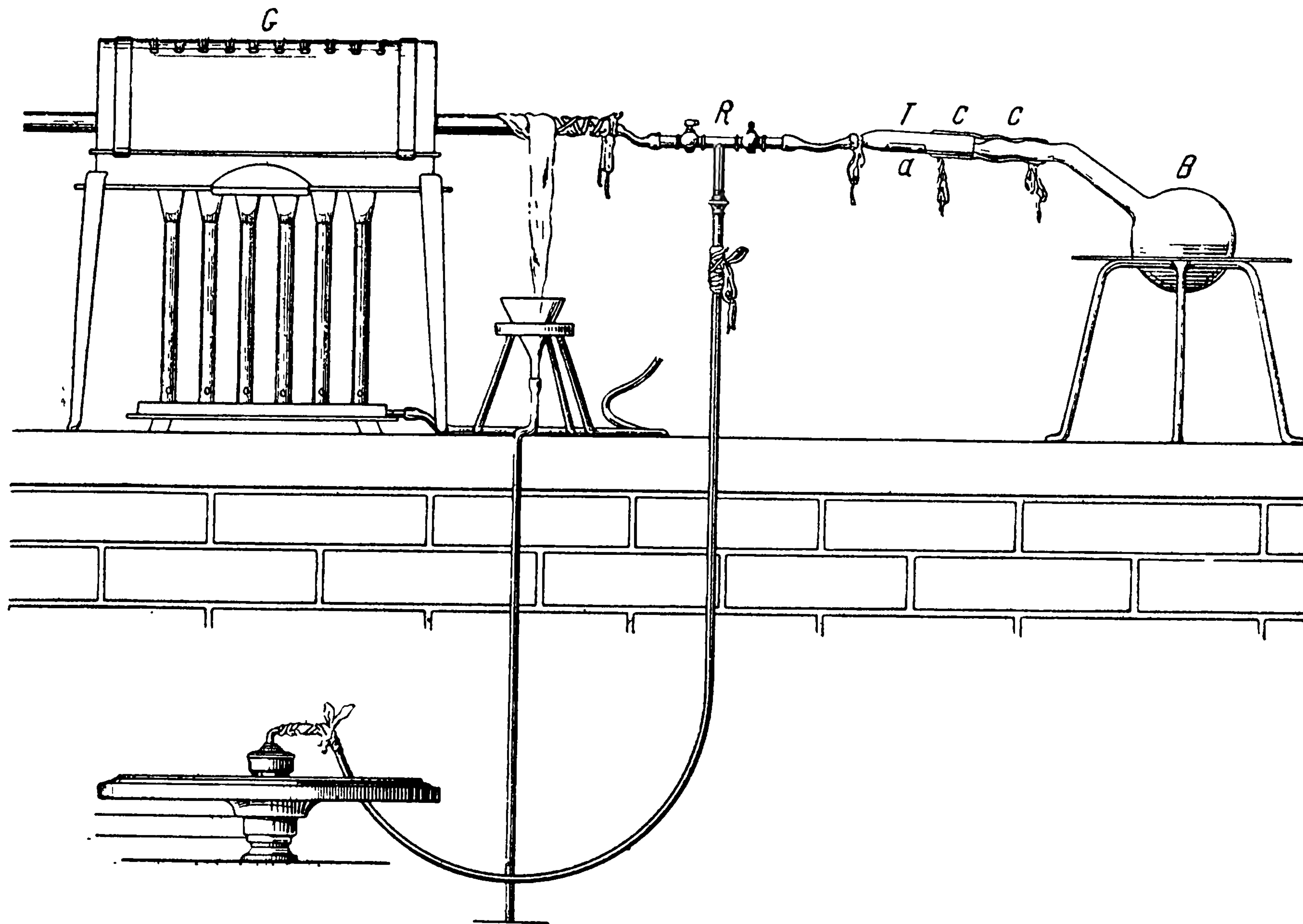


Рис. 12

Возьмем вновь нашу колбу, содержащую дрожжевую воду с сахаром и прокаленный воздух, изображенную на рис. 11. Я предполагаю, что колба находилась в термостате при температуре 25 или 30° в течение одного или двух месяцев, причем никаких существенных изменений в ней не произошло, что является очевидным доказательством отсутствия активности у прогретого воздуха, которым колба была наполнена под обычным атмосферным давлением.

Я соединяю оттянутый и еще запаянный конец горла колбы посредством каучуковой трубки с аппаратом, расположенным, как это показано на рис. 12: *T* — стеклянная трубка из толстого стекла с внутренним диаметром 10—12 миллиметров, в которую я поместил

небольшой отрезок трубки меньшего диаметра *a*, открытый с обоих концов, легко передвигающийся внутри толстой трубки и содержащий небольшую частицу маленького ватного тампона с осевшей на нем пылью; *R* — трубка из латуни, имеющая форму *T*, снабженная кранами; один из кранов сообщается с пневматической машиной, другой — с платиновой трубкой, накаленной докрасна, третий — с трубкой *T*; буквами *cc* обозначена каучуковая трубка, соединяющая колбу *B* с трубкой *T*.

Когда все части аппарата расположены указанным образом, а платиновая трубка нагрета докрасна в газовой печи, обозначенной буквой *G*, закрывают кран, ведущий к платиновой трубке, и создают вакуум. Затем этот кран открывают для того, чтобы в аппарат медленно поступал прокаленный воздух. Создание вакуума и введение прокаленного воздуха повторяют поочередно 10—12 раз. Маленькая трубка с ватой оказывается таким образом наполненной, включая и мельчайшие промежутки между волокнами ваты, прокаленным воздухом, но на ней по-прежнему остается осевшая ранее пыль. После этого, сломав оттянутый конец горла колбы *B* внутри каучуковой трубки *cc* и не развязывая для этого шнурков, я ввожу маленькую трубку с пылью в колбу. Наконец, я запаиваю горло колбы на горелке и вновь помещаю ее в термостат. Через двадцать четыре, тридцать шесть или максимум через сорок восемь часов в колбе всегда начинают появляться организованные образования.

Такое же время необходимо и для того, чтобы подобные образования появились в дрожжевой воде с сахаром, когда она находится в контакте с обычным воздухом.

Привожу детали некоторых опытов:

В первых числах ноября 1859 г. я приготовил согласно методу, указанному на рис. 9, несколько колб емкостью в 250 см^3, содержащих по 100 см^3 дрожжевой воды с сахаром и по 150 см^3 прокаленного воздуха. Они оставались в термостате при температуре примерно 30° до 8 января 1860 г. В этот день приблизительно в 9 часов утра я ввел в одну из этих колб с помощью аппарата, изображенного на рис. 12, часть ватного тампона с осевшей на нем пылью, собранной по способу, указанному во второй главе.

9 января в 9 часов утра в жидкости колбы никаких особых изменений отмечено не было. В тот же день в 6 часов вечера мы обнаружили совершенно ясно маленькие пучки плесеней, выходящие из трубки с пылью. Жидкость осталась совершенно прозрачной.



Рис. 13

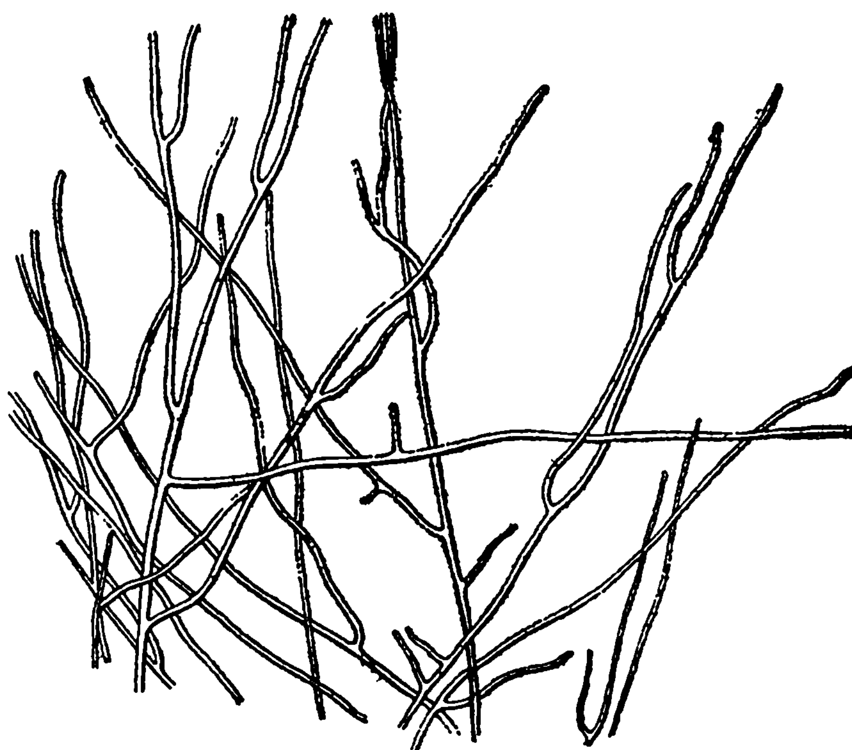


Рис. 14. Средний диаметр 0,002 мм

10 января в 5 часов вечера помимо шелковистых пучков плесени, хотя жидкость и продолжает оставаться совершенно прозрачной, я заметил на стенках колбы большое количество белых полос, переливающихся всеми цветами радуги, когда колбу помещают между глазом и источником света.

11 января жидкость потеряла свою прозрачность. Она стала настолько мутной, что обнаружить скопления мицелия более невозможно.

Тогда, надрезав колбу напильником, я вскрыл ее и изучил под микроскопом различные появившиеся в ней образования.

Мутность жидкости обусловливалась громадным количеством мельчайших бактерий, очень быстро передвигающихся, вращающихся или колеблющихся из одной стороны в другую и т. д. (рис. 13).

Шелковистые пучки состоят из мицелия в виде разветвленных трубок (рис. 14).

Наконец, своеобразный пылевидный осадок, образующий белые полосы, появившийся 10 января, состоит из очень изящных торул,

изображенных на рис. 15. Эти торулы очень часто встречаются в белковых жидкостях, содержащих сахар. Они развиваются, например, в свекольном слегка подкисленном соке, в моче больных диабетом, и их можно было бы легко спутать с пивными дрожжами, на которые они очень похожи по способу своего развития, если бы диаметр их шариков не был значительно меньше, чем диаметр клеток дрожжей. Он меньше на одну треть или даже наполовину. В шариках этих торул содержится мало гранул, и они более прозрачны, чем шарики пивных дрожжей. Когда удается разглядеть ядро, то оказывается, что в каждом шарике содержится одно очень резко очерченное ядро *. Эти шарики размножаются почкованием и принимают разветвленную форму, сходную с формой пивных дрожжей, находящихся на стадии размножения.

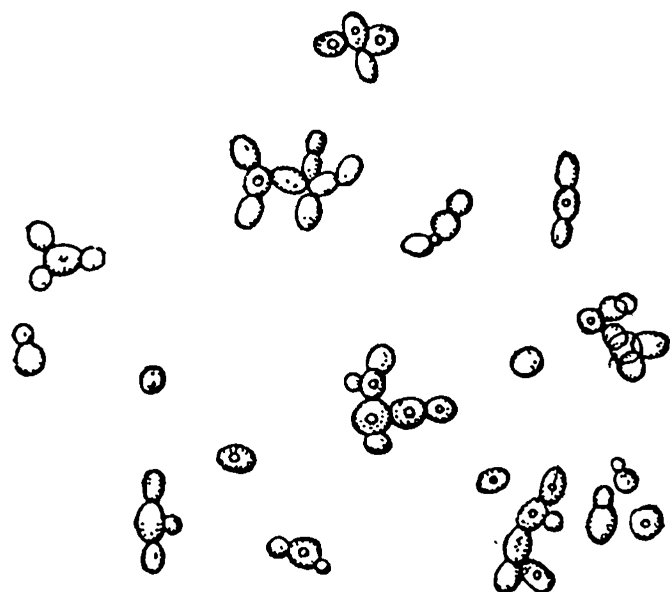


Рис. 15. Диаметр от 0,004 до 0,006 мм

Таким образом, вот три образования, возникшие под влиянием засеянной пыли, образования такого же рода как и те, которые появляются в белковых жидкостях с сахаром, когда последние оставляют стоять на обычном воздухе.

17 января я внес пыль в две другие колбы этого опыта, содержащие дрожжевую воду с сахаром. В них с ноября месяца не наблюдалось никаких изменений.

Утром 19 января жидкость в одной из колб сильно помутнела; в ней не удается обнаружить никаких следов мицелия. Жидкость во второй колбе осталась еще очень прозрачной. Никаких видимых признаков организованных существ установить в ней невозможно.

В тот же день в 5 часов вечера первая колба осталась в прежнем состоянии; только мутность ее несколько усилилась; что же касается второй, то жидкость в ней по-прежнему совершенно прозрачна, но пучки мицелия выходят из маленькой трубки с пылью и окружают один из ее концов.

20 января состояние первой колбы осталось без существенных изменений. Во второй плесень сильно развилась и образовала новые скопления в толще жидкости. Кроме того, жидкость стала как будто менее прозрачной.

21 января жидкость во второй колбе стала почти такой же мутной, как и жидкость в первой колбе; со вчерашнего дня, иначе говоря с момента помутнения всей массы жидкости, скопления мицелия совершенно не увеличились в размерах.

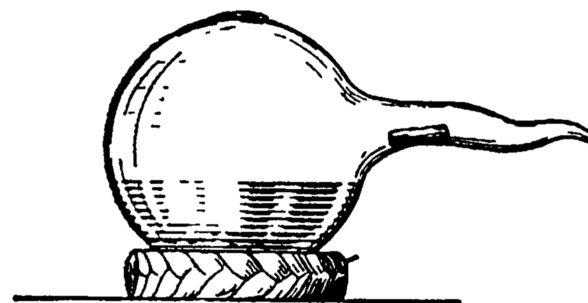


Рис. 16

22 и 23 января скопления мицелия продолжают оставаться в прежнем состоянии и, как мы увидим далее, без всякого сомнения прекращение их развития следует объяснить присутствием инфузорий, которые вызывают помутнение жидкости, поглощают растворенный кислород и лишают таким образом растение одного из наиболее важных питательных веществ. Подобные результаты наблюдаются постоянно, и они объясняют нам, почему в первой колбе, где развившиеся в первую очередь образования состояли из инфузории, мы не смогли отметить появления никаких других организованных существ.

Вот замечательное подтверждение этого предположения.

23 января, убедившись, что пучки мицелия во второй колбе, начиная с 20 января, остались в неизмененном состоянии, я поместил маленькую трубку с пылью в горло колбы, как это указано на рис. 16, для того, чтобы пучок плесени, заполняющий один из концов этой маленькой трубки, находился в контакте с атмосферой колбы и таким образом не подвергался воздействию инфузорий.

И что же, 18 часов спустя, начиная с утра 24 января, нити плесени разрослись во всех направлениях и заполнили маленькую трубку и горло колбы. 25-го плесень начинает плодоносить. 27-го она частично покрывает поверхность жидкости в колбе. Начиная с этого дня, размеры ее более не увеличивались и она осталась в совершенно неизмененном состоянии, потому что весь кислород воздуха, содержащегося в колбе, исчез и был заменен углекислотой.

Эти данные, которые мне так часто приходилось наблюдать в аналогичных условиях, показывают, какое значительное влияние могут оказывать при одновременном развитии одни образования на другие, какой вред они могут наносить друг другу и почему в каждом отдельном случае в жидкости развиваются различные организмы, но в значительно меньшем количестве, чем количество засеянных зародышей или по крайней мере, чем их могло бы развиться в этой жидкости. Первые организмы, которые начинают размножаться, подавляют развитие других [23].

Все, кто изучал образование организованных существ в настоях, могли отметить, что если настой в первые дни после того, как он был выставлен на воздух, покрывается плесенью, то инфузории в нем более или менее полностью отсутствуют, и, наоборот, когда появление живых существ начинается с инфузорий, то плесени образуются в очень ограниченном количестве. Причины этих явлений того же порядка, что и причины, о которых я только что говорил. В первом случае кислород поглощается плесенью, во втором инфузориями. То, что я говорю о кислороде, может без сомнения относиться и к другим питательным веществам, необходимым для этих маленьких существ.

На рис. 17 я изобразил плесень, развившуюся в горле колбы, которая была открыта 31 января для исследования образований, которые в ней появились.

На дне жидкости, которая несколько дней тому назад просветлела, потому что плесени в свою очередь помешали развитию инфузорий,

---

[23] Поэтому мне кажется, что напрасно г-н Пуше выдвигает в качестве чрезвычайно серьезного возражения тот факт, что пыль, которую он посеял, не позволила получить ему такое количество плесени, какое можно было бы ожидать на основании результатов исследования пыли. Пусть, например, он соблаговолит посеять пыль в жидкость, находящуюся в сосуде, разделенном на отдельные отсеки, и он убедится, что частицы, посеянные из воздуха, дадут ему очень различные образования в отдельных отсеках. В конечном счете это как раз я и делал, когда ставил опыты с несколькими отдельными колбами.

Все условия будут одинаковыми, но в каждом маленьком отсеке первые выросшие образования совершенно не будут вредить образованиям в соседних отсеках. Однако разнообразие появившихся образований не будет бесконечным, потому что оно ограничено, как это известно, природой настоя.

образовался значительный бело-желтый осадок, состоящий исключительно из трупов маленьких бактерий и вибрионов. Все они без малейшего исключения были неподвижны, если не считать броуновского движения.

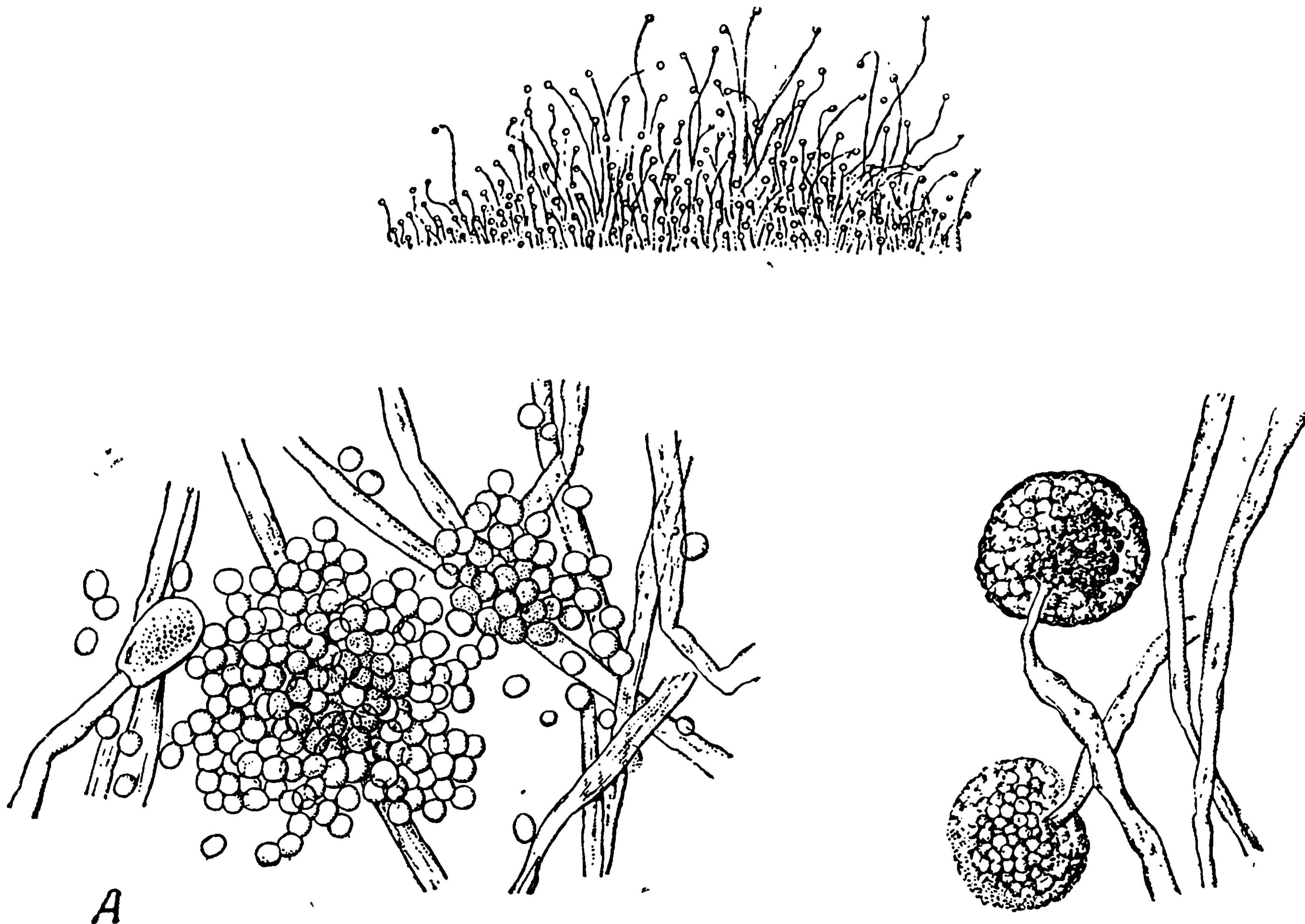


Рис. 17.
А — диаметр спор после воздействия воды = от 0,006 до 0,01 мм

Что касается плесени, то из ее мицелия выросли вертикальные, полупрозрачные, неразветвленные, бесцветные трубочки, несущие на своем конце маленькие шарики, окрашенные у более старых особей в темно-коричневый цвет. Эти спорангии легко раздавливаются покровным стеклом, и при этом внутри их обнаруживаются споры. Мы совершенно ясно видим, что оболочка спорангиев состоит из тонкой пленки, так как она разрывается под воздействием давления. Если же мы введем под покровное стекло каплю воды, то немедленно эти маленькие шарики теряют свое содержимое, и из них быстро выходит

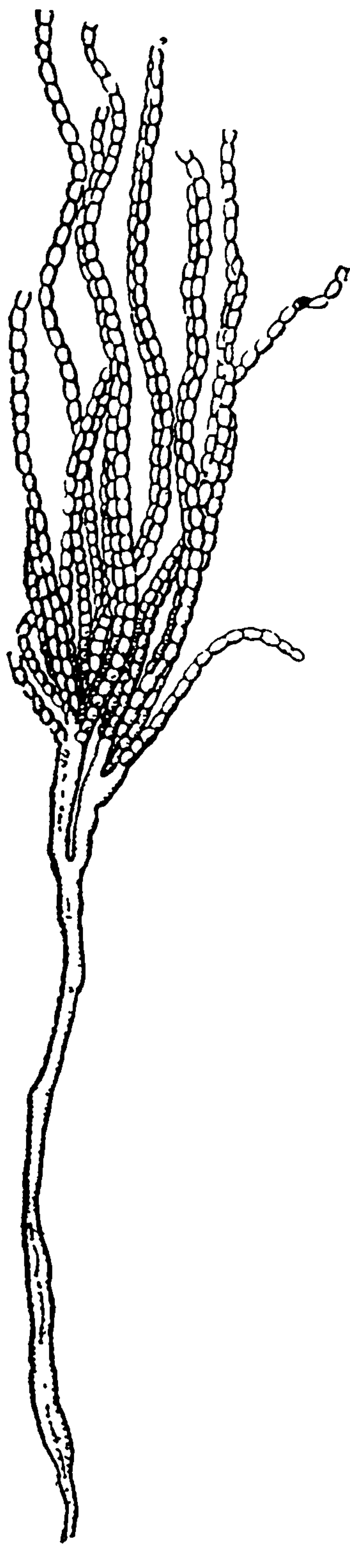


Рис. 18. Споры слегка овальной формы, их диаметр несколько больше по длине цепочек и равняется, если их наблюдать в естественном состоянии, 0,0038 мм

поток склеенных между собою, почти совершенно прозрачных спор яйцевидной формы с очень резко очерченными контурами. Диаметр их колеблется от 0,006 до 0,008 мм. Все эти признаки характерны для наиболее распространенного вида из рода ascophora. Но, кроме этого, наряду с этой плесенью, я обнаружил также другую, сильно отличающуюся по внешнему виду, принадлежащую к роду penicillium и изображенную на рис. 18; внутри же маленькой трубки с пылью, между волокнами ваты, обнаружена torula в виде крупных клеток, диаметром от 0,02 до 0,04 мм, к которым примешиваются значительно более длинные элементы, образовавшиеся в результате развития этих обычно очень зернистых клеток. Эта torula изображена на рис. 19.

Я мог бы привести множество других примеров, когда в дрожжевой воде с сахаром, находящейся в контакте с предварительно прогретым воздухом, лишенном какой-либо активности, в результате посева пыли, содержащейся в воздухе, появлялись организованные существа. Я выбрал для описания опыты, в которых наблюдалось преимущественное образование самых обычных организованных существ, часто появляющихся в жидкостях, подобных тем, с которыми я работал. В них образуются самые различные мукоры, торулы, плесени. Что же касается инфузорий, то в жидкостях подобного типа всегда обнаруживаются маленькие бактерии, мельчайшие монады или мельчайшие вибрионы *.

Природа всех этих образований идентична природе образований, появляющихся в жидкости, о которой идет речь, когда она находится в непосредственном контакте с обычным воздухом. Что же касается инфузорий, то я могу

утверждать, что никогда, в любых условиях, я не наблюдал образования в дрожжевой воде с сахаром каких-либо инфузорий,

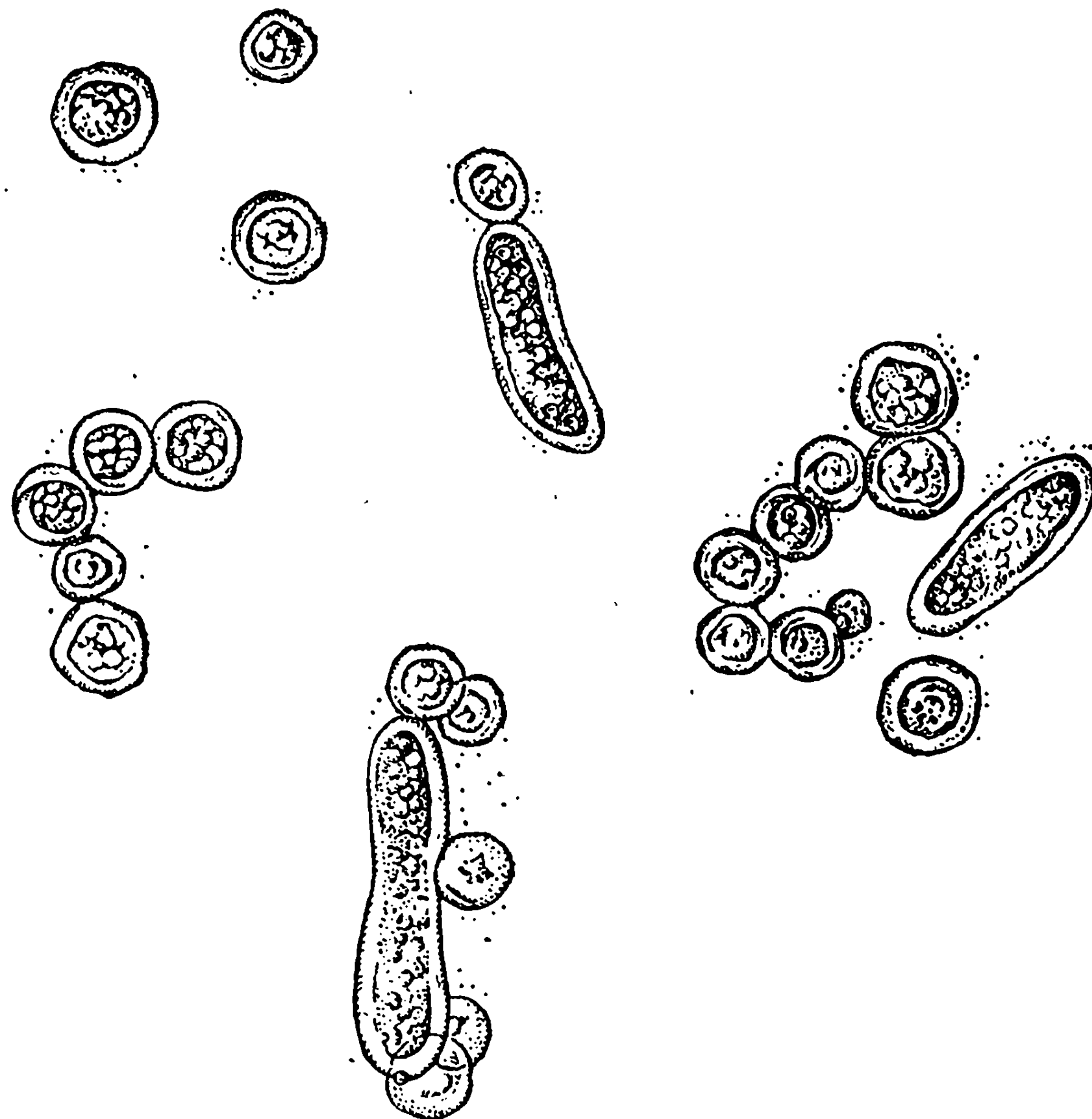


Рис. 19

кроме бактерий и мельчайших вибрионов. Наиболее крупные инфузории, которые мне пришлось встретить,— это monas lens диаметром 0,004 мм, но они обнаруживались очень редко как в жидкостях, выставленных на воздух, так и находящихся в запаянных колбах. Что же касается растений, то встречались мукоры, обычные плесени и торулы [24].

[24] Я должен сказать раз и навсегда, что под термином *мукор* я подразумеваю растительные образования, которые развиваются преимущественно на поверхности жидкостей в виде более или менее жирных, слизистых, тонких или толстых, влажных или сухих и иногда сморщенных пленок; у плесеней в точном смысле этого слова мицелий состоит из беспорядочно разветвленных трубок, и они образуют на поверхности жидкости органы плодоношения, пылевидная масса которых обычно окрашена; иногда они дают также трубки,

Может быть следует задать себе вопрос, не оказывает ли вата, как органическое вещество, какого-либо влияния на результаты предыдущих опытов. Особенно полезно было бы установить, что произойдет, если бы мы повторили опыты с колбами, приготовленными вышеуказанным способом, но без пыли из воздуха. Другими словами, не оказывают ли какого-либо влияния сами манипуляции, к которым необходимо прибегать для внесения пыли? В этом необходимо было убедиться.

Для того чтобы ответить на эти вопросы, я заменил вату асбестом. Асбестовые пыжи, после того как через них в течение нескольких часов пропускали воздух с помощью водоструйного насоса, изображенного на рис. 1, были внесены в колбы по вышеуказанному способу: они позволили получить результаты совершенно такого же рода, что и результаты, которые мы только что привели. Но с предварительно прокаленными и не содержащими пыли асбестовыми пыжами или с пыжами, наполненными пылью, но прогретыми после этого, не образуется ни мути, ни инфузорий, ни каких-либо растений. Жидкость остается совершенно прозрачной. Я повторял много раз эти сравнительные опыты и всегда удивлялся четкости и необычайному постоянству их результатов. Действительно, можно было бы думать, что в столь трудно выполнимых опытах должны иногда наблюдаться противоречивые результаты, обусловленные случайными ошибками. Однако я ни разу не наблюдал, чтобы контрольный опыт (без пыли или с прогретой пылью) дал положительные результаты, как я никогда не видел, чтобы после посева пыли не появлялись организованные существа.

На основании этих результатов, подтвержденных и расширенных результатами, приведенными в последующих главах, я считаю с математической точностью доказанным, что возникновение организованных существ, наблюдаемое в предварительно прокипяченной бел-

---

видимые простым глазом, заканчивающиеся спорангиями, как это наблюдается у самых распространенных плесеней; и наконец, *торулы* — это маленькие одноклеточные растения, не образующие трубки и обнаруживающиеся на дне сосуда, где они размножаются почкованием, образуя осадок, напоминающий осадок пивных дрожжей.

ковой воде с сахаром, находящейся в контакте с обычным воздухом, всегда происходит за счет плотных частиц, находящихся во взвешенном состоянии в воздухе.

Но с другой стороны в главе второй мы видели, что эти плотные частицы наряду с множеством аморфных обломков: углекислым кальцием, кремнеземом, сажей, волокнами шерсти и так далее состоят из организованных частиц, очень трудно отличимых от мелких зародышей организмов, появление которых мы установили в этой жидкости. Эти частицы являются жизнеспособными зародышами этих образований.

Кроме того, сделаем вывод, что если консервы Аппера, изготовленные из белковой воды с сахаром, или же из виноградного сусла, не портятся при контакте с прогретым воздухом, как это впервые было установлено д-ром Швашом, то только потому, что высокая температура убила зародыши, носившиеся в этом воздухе. Это как раз и предполагали все противники гетерогении. Я привел лишь серьезные и решающие доказательства этого и заставил непредубежденные умы совершенно отбросить всякую идею о существовании в воздухе более или менее таинственного фактора: газа, флюида, озона и так далее, обладающего свойством вызывать появление каких-либо организованных частиц в настоях.

Здесь следовало бы заняться очень интересным вопросом, к которому я еще вернусь в специальной статье и который не может не вызвать удивления у читателя. Нет ничего более подходящего для появления спиртового брожения, чем жидкость, изученная на предыдущих страницах. Дрожжевая вода с сахаром по своему составу напоминает виноградное сусло, пивное сусло, свекольный сок и другие жидкости, которые, находясь в контакте с обычным воздухом, начинают легко бродить. Однако в значительном количестве опытов, поставленных по вышеуказанному мною способу, в которых я засевал пыль воздуха в дрожжевую воду с сахаром, мне ни разу не удалось наблюдать сбраживания жидкости, содержащей сахар [25].

---

[25] В дальнейшем я покажу, что эта особенность обусловлена соотношением между объемами воздуха и жидкости в моих опытах.

Здесь следует отметить, что нет ничего более противоречащего истине, чем следующее утверждение, часто приводимое защитниками доктрины о самопроизвольном зарождении: «появлению первых организмов всегда предшествуют явления брожения или гниения..., образование мельчайших животных при мацерации происходит после выделения различных газов, обусловленного разложением использованных веществ; лишь после того как эти явления произошли, на поверхности жидкостей образуются особые пленки» [26]. Поэтому, когда мне говорят о сбраживающем движении, которое я замечаю в моих жидкостях, засевая их пылью, о *сбраживающем движении, необходимом для развития воспроизводительных сил,* то я считаю это пустыми словами, которые, как учит меня опыт, лишены какого-либо разумного содержания *.

---

[26] Pouchet. Hétérogénie ou Traité de la génération spontanée. Paris, 1859, стр 352 и 353.

ГЛАВА ПЯТАЯ

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПРЕДЫДУЩИХ РЕЗУЛЬТАТОВ НА НОВЫЕ ОЧЕНЬ ЛЕГКО ПОРТЯЩИЕСЯ ЖИДКОСТИ: МОЧА — МОЛОКО — БЕЛКОВАЯ ВОДА С САХАРОМ И УГЛЕКИСЛЫМ КАЛЬЦИЕМ

§ 1. Моча

Известно с какой легкостью портится свежая моча, находящаяся в контакте с атмосферным воздухом. Обычно она становится менее кислой, мутнеет, распространяя сильный аммиачный запах; в ней оседают кристаллы различной природы. Внимательное изучение под микроскопом позволяет установить, что муть, образующаяся в жидкости, осадок, оседающий на дне сосуда, пленка, которая часто покрывает постепенно всю поверхность жидкости, состоят из организованных образований [27]. Вот наиболее часто встречающиеся из них: пленка на поверхности жидкости нередко напоминает пленку, образуемую мукорами, но состоит из гранул или лучше сказать чрезвычайно мелких палочек; можно было бы подумать, что пленка состоит из скопления неподвижных bacterium termo. Это кажется тем более вероятным, что в пленке, помимо очень маленьких монад, быстро двигающихся по кругу, кишат эти инфузории. Как только эта пленка местами становится достаточно тяжелой, она полностью или по частям падает на дно сосуда, затем образуется новая пленка, которая в свою очередь падает на дно; таково происхождение некоторых осадков в разлагающейся моче.

---

[27] Конечно, я оставляю в стороне слизистые аморфные осадки, образующиеся в моче при ее охлаждении.

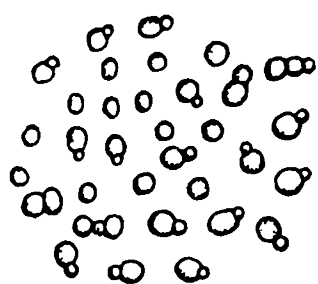
В других случаях на поверхности мочи образуются островки плесени, в особенности penicillium glaucum; однако последний вид плесени распространяется по жидкости с большим трудом, не окрашиваясь при этом в свой обычный яркий зелено-синеватый цвет.

Наконец, когда окружающая температура не поднимается выше 15°, моча довольно часто покрывается сплошной пленкой, которую трудно разорвать и которая сразу же восстанавливается вновь, закрывая все отверстия, как только мы вытащим стеклянную палочку, которой мы пользовались, чтобы нарушить ее целостность. Когда образуется подобная пленка, то моча часто остается кислой и заметным образом не мутнеет.

Эта пленка состоит из замечательного мукора, очень похожего на торулу, изображенную на рис. 15, но который тем не менее, как мне кажется, особым образом отличается от нее. Эти образования представлены на рис. 20. Они состоят из полупрозрачных клеток, в которых редко удается различить ядро и которые размножаются почкованием. Диаметр клеток, колеблющийся от 0,0045 до 0,0065 мм, значительно меньше, чем диаметр шариков пивных дрожжей.

Что касается осадка, образующегося на стенках и на дне сосуда с мочою, выставленного на воздух, то в нем, помимо образований, упавших с поверхности, содержатся кристаллы различной природы. Но что мне особенно хочется отметить, так это появление торулы, имеющей форму очень мелких зерен, расположенных в виде цепочек, и изображенной на рис. 21, всякий раз когда в жидкости начинает образовываться аммиак в результате превращения мочевины. Мне кажется весьма вероятным, что эти образования являются организованным ферментом и что никогда превращение мочевины в углекислый аммоний не происходит без наличия и развития этих мельчайших растений. Однако мои опыты по этому вопросу еще не закончены и поэтому я должен проявлять некоторую сдержанность в моих высказываниях. Но во всяком случае, что я могу утверждать, так это недостоверность факта, который часто цитируют в дискуссиях, по поводу теорий, касающихся происхождения брожений. Этот хорошо известный факт заключается якобы в разложении мочевины под влиянием спиртового брожения сахара. Всякий раз, когда мои опыты давали

положительные результаты, пивные дрожжи находились в ассоциации с торулой в виде цепочек, о которой только что шла речь, а когда пивные дрожжи оставались чистыми без примеси каких-либо других специальных образований, мочевина никогда не подвергалась никаким изменениям. Следовательно, лучше изученные вышеуказанные



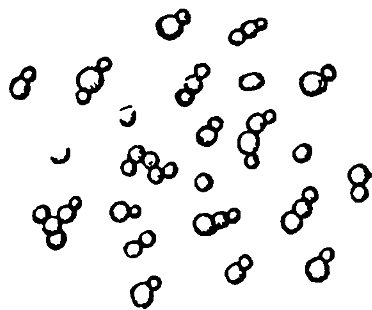


Рис. 20



Рис. 21

факты согласуются с новыми идеями, высказанными мною в течение последних лет по поводу происхождения брожений в точном смысле этого слова.

Мы только что ознакомились с наиболее часто встречающимися образованиями, появляющимися одновременно или по отдельности в моче, находящейся в контакте с воздухом. Изучим теперь, что происходит, когда моча подвергается действию прогретого воздуха. Для этого вернемся вновь к аппарату, изображенному на рис. 10.

Светлую профильтрованную мочу кипятят в течение 2 или 3 минут в колбе, сообщающейся с платиновой трубкой, нагретой докрасна. Затем кипение мочи прекращают для того, чтобы колба при охлаждении наполнилась прокаленным воздухом под обычными давлением и температурой; после этого ее запаивают на горелке в том месте, где начинается суженная часть горла. Затем колбу в том виде, в каком она изображена на рис. 11, переносят в термостат с температурой от 25 до 30°, очень благоприятной для гниения мочи. Колба может оставаться бесконечно длительное время в термостате, причем никаких изменений в ней не происходит, за исключением медленного окисления белковых веществ, содержащихся в моче; цвет мочи со временем становится несколько более темным, и анализ воздуха, содержащегося в колбе, указывает на частичное исчезновение кислорода и увеличение количества углекислого газа.

14 апреля 1860 г. я сделал анализ воздуха, содержащегося в колбе, приготовленной по только что указанному мною способу, и которая находилась в термостате с 13 февраля этого года. В это время воздух содержал:

Азота (по разнице)	76,8
Кислорода	19,3
Углекислоты	3,9
	100,0

Однако моча осталась совершенно прозрачной даже через восемнадцать месяцев, и в ней невозможно обнаружить никаких следов растительных или животных образований; она сохранила также свою кислую реакцию и свой первоначальный запах.

Следовательно, моча, нагретая до температуры кипения и хранящаяся в присутствии прокаленного воздуха, не гниет и не бродит [28].

---

[28] Не бесполезно отметить здесь еще раз, что такой же опыт, поставленный с применением чашки со ртутью, дает положительные результаты без намеренного внесения в колбу каких-либо зародышей. Возьмем, например, колбу, изображенную на рис. 11, и сломаем оттянутый конец ее горла, погруженный в чашку со ртутью, затем удалим из нее часть газа для того, чтобы ртуть могла проникнуть в колбу. В 9 случаях из 10, если не всегда, в жидкости появятся плесени или маленькие инфузории. Это ртуть приносит с собою зародыши.

Я приведу лишь один из опытов подобного рода.

Колба, о которой идет речь в этом опыте, была вновь поставлена в термостат 14 апреля после того, как в сосуде с ртутью из нее взяли необходимое количество воздуха для анализа. Открытый конец колбы был помещен в сосуд, наполненный ртутью. Вот что произошло: 16 апреля в нижних слоях мочи на поверхности, разделяющей мочу и ртуть, образовалось 12 маленьких пучков мицелия. Жидкость осталась совершенно прозрачной, что служит доказательством полного отсутствия инфузорий. 21 апреля несколько маленьких пучков, соединившихся вместе, настолько разрослись, что достигли поверхности мочи, и таким образом их трубки пришли в соприкосновение с воздухом. Жидкость по-прежнему остается совершенно прозрачной. Начиная с вечера 21 апреля, на поверхности жидкости образовался островок с хорошо заметными спорангиями зеленого цвета, очень напоминающими penicillium glaucum.

Через несколько дней плесень покрывала более половины поверхности

Посмотрим, что произойдет с этой жидкостью при соблюдении всех предыдущих условий, когда мы внесем в нее пыль, находящуюся во взвешенном состоянии в воздухе.

16 марта 1860 г. я внес в колбу, содержащую мочу и прогретый воздух, маленький асбестовый пыж, через который в течение нескольких часов проходила струя обычного воздуха.

Внесение пыли производилось по методу, представленному на рис. 12, со всеми предосторожностями, на которые уже указывалось в предыдущей главе.

17 марта ни помутнения жидкости, ни плесеней, ни торул не обнаружено. Кристаллы не осели.

18 марта ни в трубке, ни в других местах плесеней не видно, но жидкость помутнела, как это происходит всегда, когда развиваются инфузории. Как я уже отметил, движение этих маленьких существ и является причиной помутнения жидкости. Когда же они погибают в результате недостатка воздуха, то оседают на дно сосуда, как это происходит с любым осадком, и жидкость просветляется.

19 марта жидкость остается еще мутной, но на дне колбы уже образовался белый, несколько вязкий осадок.

20 и 21 марта — все остается в прежнем состоянии. 21-го вечером — множество мелких кристаллов выстилает поверхность жидкости и стенки колбы. Это отложение кристаллов указывает на то, что в жидкости образовался аммиак и что она изменилась соответственно одному из обычных видов гниения мочи, находящейся в контакте с обычным воздухом.

жидкости. В этот момент я вновь сделал анализ газа, содержащегося в колбе. В нем было обнаружено:

Углекислого газа	19,5
Азота (по разнице)	80,5
Кислорода	0,0
	100,0

Отметим мимоходом, что, согласно этому анализу, плесень в процессе своего развития поглощает полностью, вплоть до малейших следов, свободный кислород воздуха, содержащегося в закрытой колбе.

23 марта я открыл колбу в чашке с ртутью. Давление в колбе нормальное, что указывает на отсутствие выделения газов. С помощью красной лакмусовой бумаги установлено, что жидкость стала весьма щелочной, однако интенсивность щелочной реакции, а также

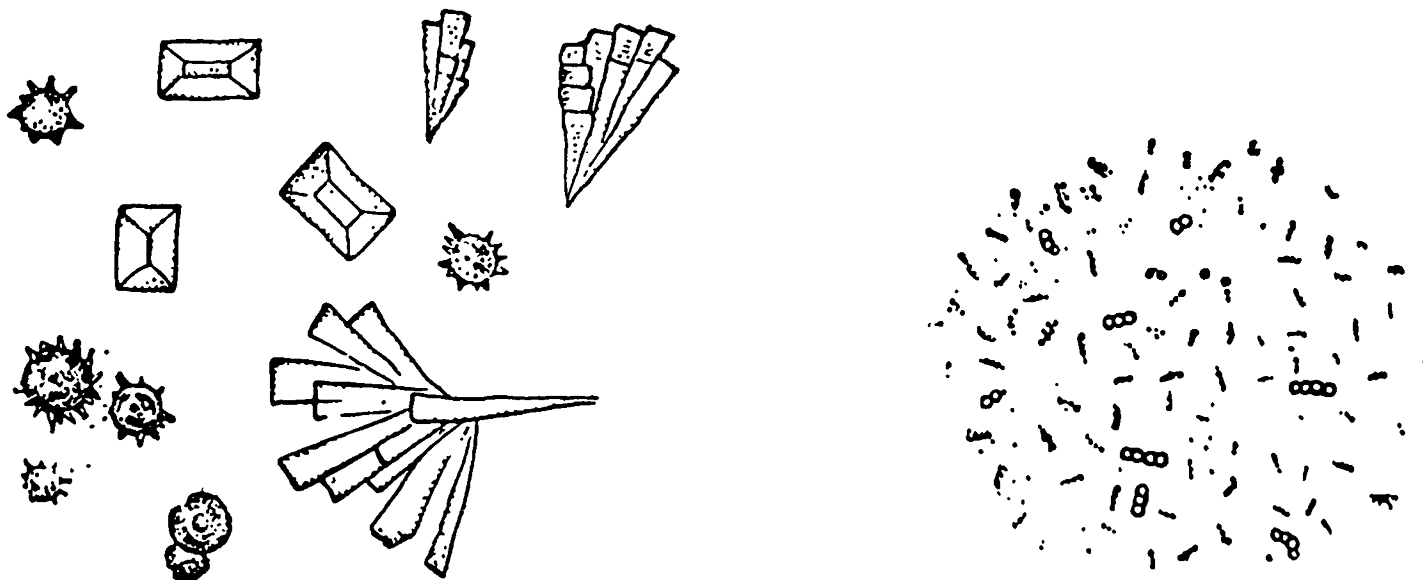


Рис. 22

добавление соляной кислоты указывают на то, что большого количества углекислого аммония еще не образовалось. Исследование под микроскопом позволило установить образование кристаллов трех видов, большого количества маленьких бактерий, многие из которых еще очень подвижны, и мельчайших монад, передвигающихся по кривой. Кроме того, обнаруживались торулы (рис. 21), имеющие форму мелких зерен, расположенных короткими цепочками. Результаты микроскопического исследования представлены на рис. 22, но только кристаллы и организованные частицы изображены отдельно.

Диаметр зерен торулы, расположенных в виде коротких цепочек, равнялся приблизительно 0,0015 мм. Я рассматриваю этот организованный фермент как фермент мочи, иначе говоря, как фермент, вызывающий превращение мочевины в углекислый аммоний, и который, в результате возникшей благодаря этому щелочности, вызывает впоследствии образование осадка щелочных солей мочевой кислоты и фосфорнокислой соли аммония и магния.

Правда, в моче, которая при стоянии сохранила свою кислую реакцию, оседают кристаллы, но это кристаллы мочевой кислоты. На рис. 23 я изобразил кристаллы этой кислоты, осевшие в моче, сохранившей кислую реакцию в течение пятнадцати дней при тем-

пературе 11° и на поверхности которой развился лишь мукор, уже представленный на рис. 20.

Я мог бы привести значительно больше примеров того, как портится моча в присутствии прокаленного воздуха, под влиянием пыли, содержащейся в обычном воздухе, но едва ли это полезно[29]: всегда обнаруживаются исключительно лишь *бактерии, монады, плесени и торулы*. Однако плесени появляются в моче реже, чем в опытах с белковой водой, содержащей сахар. Следует особенно подчеркнуть, что разнообразие организованных частиц, появляющихся в моче, находящейся в контакте с обычным воздухом, не превышает разнообразия частиц, возникающих в моче, находящейся в контакте с прогретым воздухом, после внесения в нее пыли, содержащейся в воздухе.



Рис. 23

Если разница и существует, то она скорее в пользу второго способа экспериментирования.

Следовательно, наш вывод будет таков: всякий раз, когда моча, находящаяся в контакте с обычным воздухом, портится, это проис-

---

[29] Я приведу, однако, еще один опыт, выбранный из опытов, в которых плесени развились в первую очередь до появления каких-либо инфузорий.

2 мая 1860 г. я внес в колбу, хранившуюся по методу, представленному на рис. 12, очень маленькую частицу ватного тампона, на котором была собрана пыль из воздуха.

4 мая в 8 часов утра в жидкости, которая еще оставалась совершенно прозрачной, был обнаружен плавающий пучок мицелия, состоящий из весьма неплотно прилегающих друг к другу трубочек. Кроме того, в тот же день в 7 часов вечера на дне колбы появились три белых непрозрачных полосы.

5 мая развитие обнаруженных накануне образований продолжалось. Жидкость по-прежнему совершенно прозрачна. Все остается в том же состоянии 6 и 7 мая. С 7 на 8 мая в жидкости появляется равномерная муть в результате развития маленьких бактерий и, начиная с этого момента, благодаря недостатку кислорода, плесени остаются без изменения. 9 мая и в последующие дни на стенках колбы начинают оседать кристаллы.

ходит в результате попадания в жидкость плотных частиц пыли, которые носятся в воздухе.

На основании приведенных мною до настоящего времени деталей опытов мы уже можем отметить, насколько часто встречаются мельчайшие инфузории и в особенности bacterium termo, появляющиеся в самых различных настоях и почти всегда прежде других инфузорий. Эти инфузории столь малы, что их зародыши, если бы они были известны, невозможно было отличить и тем более обнаружить среди организованных частиц пыли, находящихся во взвешенном состоянии в воздухе. Но разве возможно чтобы, встречаясь в изобилии повсюду, они не находились бы в воздухе? Мне не требуется никаких других доказательств, кроме тех, которые можно получить на основании микроскопических исследований различных веществ, находящихся на стадии гниения. Вспомним также наблюдения Левенгука над инфузориями из белого вещества, которое скопляется между зубами и имеется во рту всех людей, с какой бы тщательностью не поддерживали возможно большую чистоту зубов. Малейшая частица этого вещества кишит бактериями. В больших количествах они обнаруживаются также в кишечнике и в экскрементах [30].

[30] Г-н Пуше часто приводил в качестве возражения против идей, которые я защищаю в этой статье, факт, что в закрытых сосудах всегда образуются самые мелкие инфузории. Это правильно, но замечание его заслуживало бы серьезного рассмотрения лишь в том случае, если бы было доказано, что в жидкости, находящейся в контакте с обычным воздухом, появляются крупные инфузории, тогда как та же самая жидкость, находясь в колбе в контакте с прокаленным воздухом, дает начало лишь очень мелким инфузориям. Но это не так. И если г-ну Пуше известна жидкость, которая *после того, как она подверглась нагреванию до температуры кипения при 100°, порождает через 2 или 3 дня лишь крупные инфузории,* находясь в контакте с обычным воздухом, то я утверждаю, что могу вызвать появление в ней тех же самых крупных инфузорий, проводя опыт в колбах, находящихся в контакте с прогретым воздухом и засеянных одной лишь пылью. Если же, наоборот, крупные инфузории появляются в этой жидкости довольно поздно и лишь после того, как в ней произошла смена многочисленных поколений мелких инфузорий, то трудность вызвать появление крупных инфузорий при наличии ограниченного объема воздуха будут обусловливаться лишь тем, что из воздуха, изменившегося в результате развития мельчайших инфузорий, появившихся

§ 2. Молоко. Белковая вода с сахаром и углекислым кальцием

При изучении молока и некоторых других жидкостей были получены результаты, объяснение которых на первый взгляд представляется весьма затруднительным. Когда в предыдущих главах мы изучали дрожжевую воду с сахаром или мочу, то мы установили, что эти жидкости, нагретые до температуры кипения (100°) в течение 2 или 3 минут, а затем хранящиеся в контакте с воздухом, который подвергся воздействию температуры красного каления, в дальнейшем совершенно не портятся. Опыт, поставленный по описанному мной методу с применением аппарата, изображенного на рис. 10, дает очень постоянные результаты.

Однако, если после того, как мы это установим, повторить точно такой же опыт с обычным молоком, то мы можем быть уверены, что во всех опытах молоко скиснет и начнет гнить.

10 апреля 1860 г. я приготовил колбу с молоком, используя аппарат, изображенный на рис. 10. Кипение молока продолжалось в течение 2 минут, начиная с момента, когда водяные пары настолько прогрели оттянутую часть горла, что ее невозможно было держать в руке. После охлаждения жидкости горло колбы, как обычно, запаяли на горелке, и колбу поместили в термостат при температуре от 25 до 30°.

17 апреля молоко в колбе свернулось. Никакого видимого выделения газов на наблюдается. Я отделил горло колбы, надрезав его

первыми, исчез весь кислород, и поэтому развитие зародышей крупных инфузорий не может иметь места. В этом случае трудности можно легко преодолеть, если мы обеспечим возобновление прогретого воздуха в колбах.

Поступая указанным мною способом, я не наблюдал появления крупных инфузорий в белковой воде с сахаром или в моче, которые были предварительно прокипячены. Я не видел ни кольпод, ни сувоек, ни парамеций... Но я не наблюдал появления этих инфузорий в указанных жидкостях, когда они находились в контакте с обычным воздухом, и было бы совершенно справедливо, чтобы мне не предлагали, при всех прочих равных условиях, вызвать появление в моих опытах инфузорий более разнообразной природы, чем инфузории, которые можно наблюдать в опытах с обычным воздухом *.

напильником. Слабый запах свернувшегося молока. Молочная сыворотка столь же щелочна, как и свежее молоко. При изучении этого молока в микроскопе я установил, что оно содержит громадное количество вибрионов, принадлежащих к одному виду, но длина которых очень различна. Они медленно передвигаются по кривой; bacterium termo и какие-либо другие животные или растительные образования совершенно отсутствуют. Таким образом, без сомнения молоко свернулось под влиянием жизнедеятельности этих вибрионов, может быть, в результате образования жидкости, сходной с жидкостью сычуга. Длина многих из этих вибрионов достигала 0,05 мм, а у наиболее мелких из них равнялась 0,004 мм. Многие из них были неподвижны.

Анализ воздуха колбы дал следующие результаты:

Кислород	0,8
Углекислота	17,2
Водород	0,2
Азот (по разнице)	81,8
	100,0

Из этого анализа следует, что бóльшая часть кислорода исчезла и, без малейших сомнений, последний, под влиянием дыхания вибрионов, был заменен углекислотою. Факт существования еще живых вибрионов при вскрытии колбы, несмотря на то, что количество кислорода составляло менее $\frac{1}{100}$, показывает, что эти маленькие существа продолжают жить пока имеется кислород и когда количество углекислоты достигает весьма значительной величины. Мы уже установили аналогичные данные для плесеней.

Несмотря на то, что для свертывания молока в этой колбе потребовалось 7 дней, с 10 по 17 апреля, из этого еще не следует делать вывод, что это явление действительно происходит лишь по истечении 7 дней. Если бы мы вскрыли колбу 12, 13 апреля, то мы бы уже установили наличие инфузорий и первые следы свертывания молока. Свертывание молока становится обычно заметным через 3—10 дней. Но я наблюдал в одном из опытов, что молоко свернулось через ме-

сяц, после хранения его в термостате с 11 марта по 16 апреля. Это указывает лишь на то, что инфузории размножались с трудом и медленно.

Опыты, о которых мы только что говорили, всегда давали мне аналогичные результаты. Молоко, прокипяченное при 100° и оставленное в контакте с прогретым воздухом, через несколько дней наводняется мелкими инфузориями, относящимися чаще всего к одной из разновидностей vibrio lineola (рис. 24), и бактериями; молоко сохраняет при этом щелочную реакцию, но свертывается.

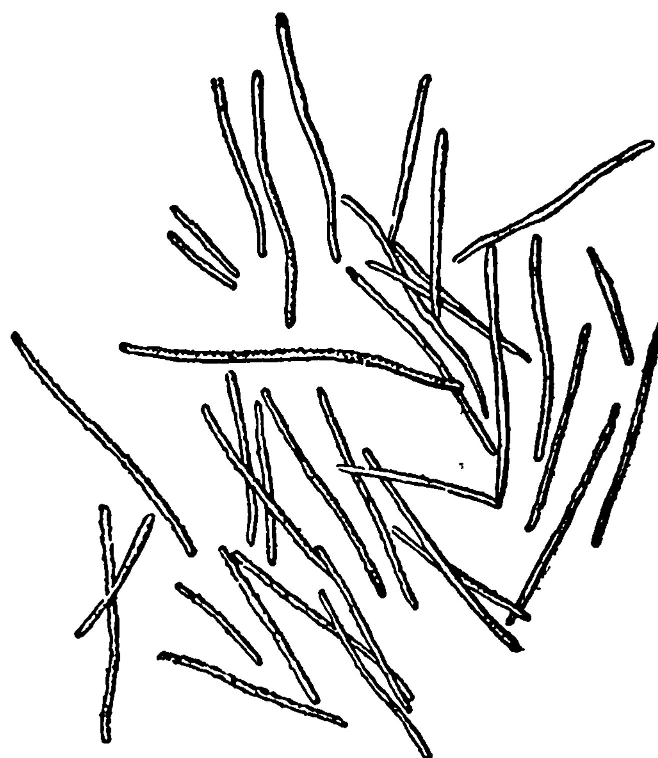


Рис. 24

Я никогда не наблюдал в молоке, обработанном таким образом, появления, помимо вибрионов и бактерий, каких-либо торул, или растительных ферментов, или плесеней. Без сомнения это обусловливается тем, что зародыши этих последних образований, находясь в воде, не могут выдерживать температуру 100°; это было к тому же установлено мною непосредственными опытами. Точно так же мы убедимся в том, что если молоко и загнивает в вышеуказанных условиях, то только потому, что зародыши инфузорий, о которых мы говорили, могут выдерживать, при наличии влаги, температуру 100°, когда жидкости, в которых они прогреваются, обладают определенными свойствами.

Что же касается свертывания молока, то на основании этих опытов мы видим, что молоко, оставленное в контакте с воздухом, может свертываться под влиянием двух очень различных факторов. Оно может свертываться в результате развития инфузорий — явление по всей вероятности того же порядка, что и свертывание молока под воздействием сычуга. Необходимо установить, не образуется ли в результате жизнедеятельности инфузорий жидкость, аналогичная натуральному или искусственному сычугу; последний также вызывает свертывание молока без образования кислоты. Кроме того, молоко

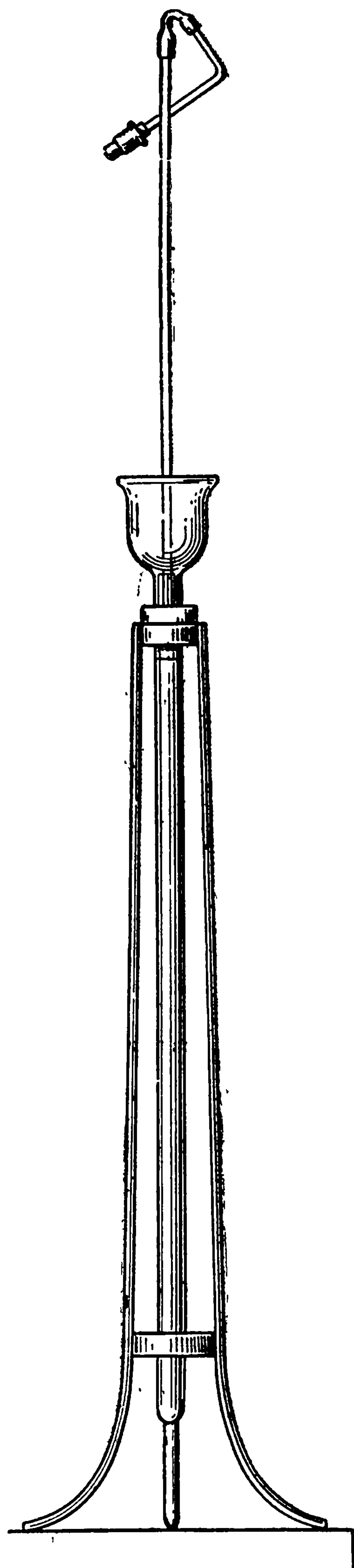


Рис. 24 бис

может свертываться под влиянием молочной кислоты. Когда свежее непрокипяченное молоко остается в контакте с воздухом, то свертывание его обусловливается чаще всего этой второй причиной. Что же касается кислотности, то она является результатом развития растительных ферментов и в особенности молочнокислого фермента, который превращает молочный сахар в молочную и другие кислоты, ферментов, которые не могут появиться, когда молоко, после того как его прокипятили, хранится в контакте с прогретым воздухом, потому что зародыши этих ферментов не выдерживают температуру 100°.

Я сказал, что гниение молока, которое было прогрето при 100° и после этого хранилось в контакте с *прокаленным* воздухом, обусловливается тем, что в некоторых случаях зародыши вибрионов выдерживают температуру 100°. В этом легко убедиться. Действительно, возьмем еще раз аппарат, изображенный на рис. 10, и прокипятим молоко при температуре, несколько превышающей 100°, максимум при 110°, соединяя для этого левый конец платиновой трубки со стеклянной трубкой, как это указано на рис. 24 бис, и погруженной на 40—50 см в ртуть, находящуюся в глубоком сосуде, представленном на том же рисунке. После того, как молоко кипело в течение 1 или 2 минут, отделим эту стеклянную трубку; затем, как это мы всегда делаем, запаяем на горелке горло колбы. Приготовленные таким образом колбы могут оставаться в термостате в течение бесконечно долгого времени, причем в них никогда не появляется ни малейших следов каких-либо образований, то есть плесеней или инфузорий.

У молока сохраняется свойственный ему вкус, запах и все его качества. Удивительно, что жиры не окисляются быстрее в присутствии такого значительного объема воздуха. Однако окисление их все же происходит, хотя и очень медленно. Приводим результаты анализа воздуха колбы, хранившейся 40 дней в термостате:

Кислород	18,37
Углекислота	0,16
Азот (по разнице)	81,47
	100,00

Под влиянием этого прямого окисления сливки слегка затвердевают и у молока появляется легкий запах сала.

Следовательно, гниение молока, прокипяченного при 100° и находящегося в атмосфере прогретого воздуха, является лишь случайностью, обусловленной тем, что температура кипения не была достаточно высока. Прокипятим молоко при температуре, на несколько градусов превышающей 100°, или даже просто увеличим продолжительность кипячения при 100° и мы получим столь же четкие и точные результаты, как и те, которые мы уже наблюдали при работе с дрожжевой водой, содержащей сахар, и с мочой.

Но могут сказать, почему же дрожжевую воду с сахаром достаточно прокипятить при 100° для того, чтобы в ней никогда не наблюдали появления вибрионов в присутствии прокаленного воздуха? Мы увидим, что это по всей вероятности обусловливается тем, что эти жидкости имеют очень слабую кислую реакцию, тогда как реакция молока щелочная. Действительно, я установил, что мы можем вызвать появление вибрионов и в дрожжевой воде с сахаром, находящейся в контакте с прокаленным воздухом. Для этого достаточно прокипятить жидкость в присутствии углекислого кальция, который ее нейтрализует или даже слегка подщелачивает.

21 марта 1860 г. я приготовил шесть колб при помощи аппарата, изображенного на рис. 10. В каждой из них содержалось:

10 г сахара.
100 см³ дрожжевой воды (из пивных дрожжей) (0,5 плотных веществ)*.
1 г углекислого кальция.

Наполнив колбы прокаленным воздухом, я запаял их на паяльной лампе и поставил в термостат.

25 марта жидкость в колбах помутнела, и это указывает на то, что в ней появились инфузории. Помутнение жидкости в трех колбах началось 23 марта.

Я открыл одну из этих колб 25 марта и обнаружил, что в жидкости действительно содержится громадное количество очень мелких вибрионов, многие из которых без сомнения передвигаются, хотя и очень медленно; они кажутся больными. 5 апреля в четырех колбах, которые не были открыты, на поверхности жидкости обнаруживается студенистая толстая сморщенная пленка мукора * красноватого цвета. Под микроскопом мы убедились, что эта пленка состоит из скопления чрезвычайно мелких гранул. На дне сосуда образовался осадок из трупов мелких вибрионов. Мне кажется, что этот мукор является одним из видов растений, относящихся к тайнобрачным, образование которого происходит совершенно независимо от образования вибрионов; следовательно, зародыши этого особого вида мукора, как и зародыши вибрионов выдержали, в указанных специальных условиях, температуру в 100° в течение 2 или 3 минут.

Если же мы повторим теперь эти опыты, кипятя жидкость при 105°, как это делали только что для молока, то мы никогда не увидим в ней появления ни малейшей мути, ни каких-либо мукоров. Из этих наблюдений без сомнения вытекает, что если молоко портится в присутствии прокаленного воздуха после того, как его прокипятили при 100°, то только потому, что оно имеет слегка щелочную реакцию; в самом деле, достаточно добавить немного мела к дрожжевой воде с сахаром для того, чтобы она приобрела такие же свойства, которые никогда не обнаруживаются у нее, когда ее кипятят без добавления мела.

Но продолжим эти исследования и посмотрим, что произойдет в присутствии прокаленного воздуха, когда молоко, сохранившееся неизменным в результате прогревания его при температуре на несколько градусов выше 100°, будет засеяно пылью из воздуха.

7 апреля 1860 г. я внес в колбу с молоком, которое было прогрето при 108° и осталось без изменения в течение 2 месяцев, кусочек маленького асбестового пыжа, на котором была собрана пыль, обычно

находящаяся во взвешенном состоянии в воздухе. 9 и 10 апреля молоко внешне не изменилось. Однако уже вечером 10 апреля в поверхностном слое сливок были обнаружены пузырьки газа. Я взболтал молоко для того, чтобы удалить пузырьки, но уже через 2 часа образовались новые пузырьки газа. 11-го брожение продолжается, что легко наблюдать по образованию пузырьков газа, но молоко еще не свернулось. 12-го молоко находится в том же состоянии, что и накануне.

15 апреля молоко хотя и не свернулось, но кажется более прозрачным. Я открыл колбу в чашке с ртутью для того, чтобы изучить ее содержимое. Значительное количество газа вышло под давлением из колбы; следовательно, мы можем быть уверены, что молоко бродило. Тем не менее, жидкость не имеет кислой реакции; при помощи красной лакмусовой бумаги можно обнаружить даже слабую щелочность. У молока имеется слабый, хотя совершенно ясный и специфический запах — это запах кислого молока или точнее запах маленьких детей, кормящихся грудью, когда за ними плохо ухаживают. Вкус у молока сначала сладкий, затем он уступает место другому очень неприятному вкусу, несколько горькому и острому. При выдерживании в течение нескольких мгновений на водяной бане молоко немедленно свертывается, образуя совершенно мутную сыворотку. Под микроскопом мы видим, что шарики жира смешаны с громадным количеством мелких элементов, часто перетянутых посредине; это один из длинных вариантов * bacterium termo, перемешанный к тому же с vibrio lineola очень маленьких размеров. Все эти бактерии и вибрионы неподвижны. Кроме того, мы обнаружили громадное количество элементов, диаметр которых почти в два раза больше и характерной особенностью которых является своего рода конечная сферическая головка. Число их, по крайней мере, равняется числу бактерий и вибрионов. Как и последние, эти элементы кажутся неподвижными. Вот результаты анализа газов:

Кислород	2,3
Углекислый газ	28,6
Водород	11,0
Азот (по разнице)	58,1
	100,0

Я многократно повторял этот опыт с молоком и с дрожжевой водой, содержащей сахар, к которой был добавлен мел; эти опыты всегда давали аналогичные результаты, иначе говоря я никогда не видел, чтобы при посеве пыли, содержащейся в воздухе, в жидкости, сохранившейся в неизмененном состоянии благодаря применению вышеуказанного мной способа, не появлялись бы через несколько дней или мукоры, или различные плесени, или же инфузории. Из этого вытекает, что если молоко, прокипяченное при температуре на несколько градусов выше 100°, не портится и не свертывается при контакте с прогретым воздухом, так это не потому, что оно потеряло эту способность. Достаточно внести в него пыль, собранную из обычного воздуха для того, чтобы убедиться в том, что в молоке появляются организованные образования такого же рода, какие обнаруживаются и в свежем молоке через несколько дней после того, как оно было выставлено на воздух. Следовательно, если молоко гниет и в нем появляются инфузории в присутствии прогретого воздуха после того, как оно было прокипячено при 100°, то совершенно очевидно, что зародыши этих инфузорий выдерживают температуру 100° в течение нескольких минут. Следующий опыт позволяет получить неопровержимые и прямые доказательства этого.

Молоко в колбе хранилось в неизмененном состоянии в течение двух месяцев в присутствии прокаленного воздуха. Я внес в колбу пыль из воздуха по методу, указанному на рис. 12 и описанному в четвертой главе. Затем я немедленно запаял колбу на горелке и погрузил ее полностью в котел, наполненный кипящей водой. Я оставил ее там в течение пяти минут, а после этого вынул для того, чтобы перенести в термостат: это было сделано 24 июля 1860 г. 30 июля заметно, что молоко начинает свертываться; 31-го оно свернулось полностью. Тогда я открыл колбу для того, чтобы изучить жидкость под микроскопом, и обнаружил в ней множество очень подвижных бактерий и вибрионов. Судя по красной лакмусовой бумаге, молочная сыворотка полностью сохранила свою первоначальную щелочность.

Мне очень хотелось изучить, каково истинное происхождение зародышей вибрионов, появляющихся в молоке, прокипяченном при 100°, а затем хранившемся в контакте с прокаленным воздухом. Су-

ществуют ли эти зародыши в натуральном молоке? Такая возможность не исключается. Однако я более склонен думать, что эти зародыши попросту содержатся в пыли, которая попадает в молоко во время и после доения или же содержится постоянно в сосудах, которыми пользуются для сбора молока. Я встретился с затруднениями, которые мне не удалось преодолеть, когда я захотел внести в мои колбы, содержащие прогретый воздух, натуральное молоко, не имевшее никакого контакта с обычным воздухом. Мне удалось реализовать надлежащим образом подобный опыт с мочой и установить, что эта жидкость остается совершенно неизмененной в контакте с прокаленным воздухом, несмотря на то, что она совершенно не подвергалась нагреванию. Тем не менее я хочу возобновить эти опыты и проследить их с особой тщательностью. Значение их всем понятно.

ГЛАВА ШЕСТАЯ

ДРУГОЙ ОЧЕНЬ ПРОСТОЙ МЕТОД ДЛЯ ДОКАЗАТЕЛЬСТВА ТОГО, ЧТО ВСЕ ОРГАНИЗОВАННЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ В НАСТОЯХ (ПРЕДВАРИТЕЛЬНО ПРОГРЕТЫХ) ПРОИСХОДЯТ ИЗ ЧАСТИЦ, НАХОДЯЩИХСЯ ВО ВЗВЕШЕННОМ СОСТОЯНИИ В АТМОСФЕРНОМ ВОЗДУХЕ

Мне кажется, что в предыдущих главах мне удалось с точностью установить, что все организованные образования в предварительно прогретых настоях происходят исключительно из плотных частиц, которые всегда носятся в воздухе и которые постоянно оседают на всех предметах. Если в уме читателя могли остаться хотя бы малейшие сомнения относительно этого, то они рассеются в результате опытов, к которым я теперь перехожу.

Я наливаю в стеклянную колбу одну из следующих жидкостей, которые легко портятся при контакте с обычным воздухом: дрожжевую воду (из пивных дрожжей), дрожжевую воду (из пивных дрожжей) с сахаром, мочу, свекольный сок, настой из перца; затем вытягиваю на горелке горло колб и изгибаю его различным образом, как это изображено на рис. 25. После этого я кипячу жидкость в течение нескольких минут до тех пор, пока водяной пар не начнет обильно выходить из конца оттянутого горла колбы, оставленного открытым без каких-либо предосторожностей. Тогда я оставляю колбу охлаждаться. Замечательный факт, и это без сомнения поразит всех, кто знает, насколько трудны опыты, касающиеся так называемого самопроизвольного зарождения: жидкость в колбе останется неизмененной в течение бесконечно длительного времени. С колбой

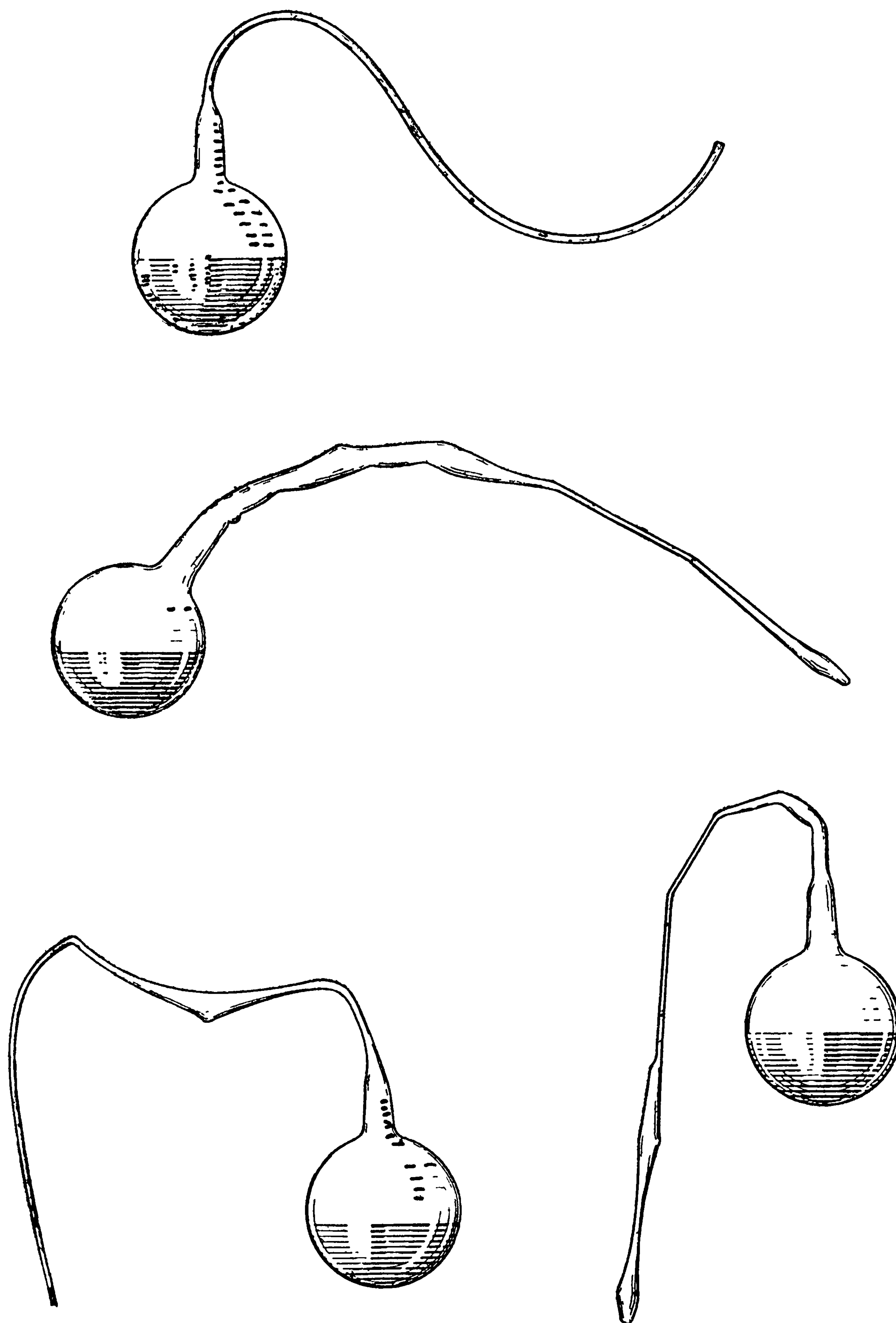


Рис. 25

можно обращаться без особых предосторожностей, переносить с одного места на другое, подвергать воздействию любых сезонных колебаний температуры, но жидкость, содержащаяся в ней, не претерпевает ни малейших изменений и сохраняет свой запах и вкус; это прекрасные консервы Аппера. Никаких изменений характера жидкости не происходит за исключением тех, которые в некоторых случаях можно вызвать непосредственно окислением чисто химического порядка. Но мы видели из анализов, которые я привел в этой статье, насколько это действие кислорода ограничено, *когда развитие организованных образований в жидкостях не происходит*[31].

Казалось бы, что обычный воздух, поступающий с силой в первый момент, должен попасть в колбу в совершенно неочищенном виде. Это действительно так, но он встречает там жидкость, температура которой еще близка к температуре кипения. Затем воздух начинает поступать более медленно, и когда жидкость достаточно охладилась для того, чтобы не лишать зародыши их жизнеспособности, поступление воздуха замедляется в достаточной степени и пыль, способная воздействовать на настои и вызывать появление в них организованных образований, задерживается во влажных изгибах горла. По крайней мере, я не вижу другого возможного объяснения этих удивительных опытов. Но если через один или несколько месяцев хранения колбы в термостате мы ограничимся тем, что отделим ее горло, сделав надрез напильником (рис. 26), то через 24, 36 или 48 часов в жидкости начинают появляться плесени и инфузории, совершенно таким же образом, как это наблюдается в обычных усло-

[31] В последующих работах я выявлю важность этого последнего замечания. Я покажу, что многие низшие организмы обладают способностью переносить значительные количества кислорода воздуха на сложные органические вещества и что это является одним из способов, которые природа использует для превращения органических веществ, возникших под влиянием жизни, в воду, углекислоту, окись углерода, азот, азотную кислоту и аммиак.

Мы можем, например, с помощью микодерм превратить в воду и в углекислоту громадные количества спирта или уксусной кислоты; и, благодаря относительно слабому развитию какой-либо плесени, сжечь очень значительное по весу количество сахара, винной кислоты, лимонной кислоты, белковых веществ...

виях после засева колбы пылью из воздуха по методу, изображенному на рис. 12.

Эти опыты могут быть повторены с молоком при условии, что будут приняты предосторожности и молоко будет кипеть под давлением при температуре на несколько градусов выше 100°, используя

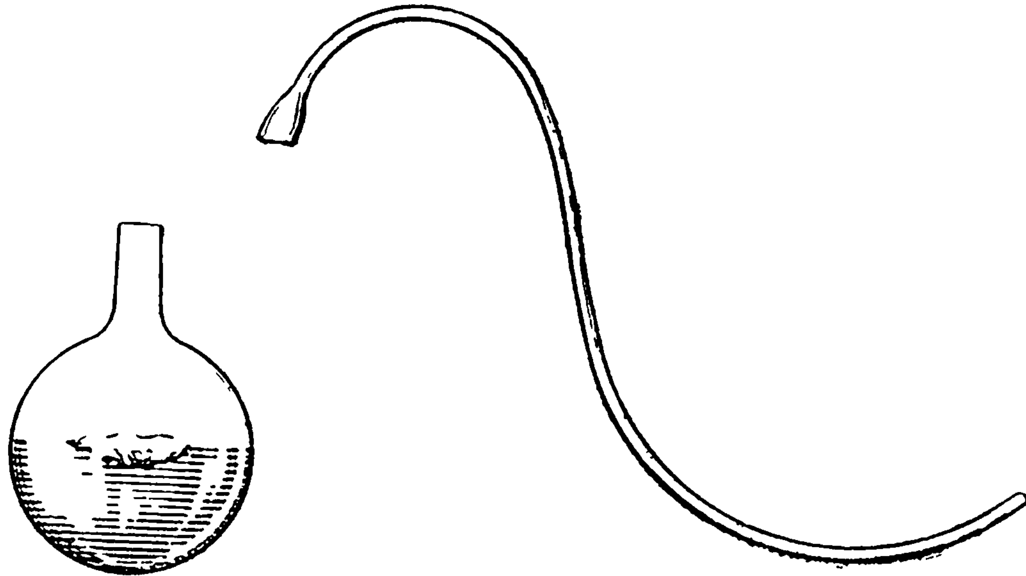


Рис. 26

аппарат, изображенный на рис. 10 и 24 бис, и что во время охлаждения колбы в неё будет поступать прокаленный воздух. После этого колбу можно оставить открытой. Молоко сохранится без изменения Мне удалось сохранить в термостате при температуре от 25 до 35° молоко, приготовленное таким образом в неизмененном состоянии в течение нескольких месяцев. Наблюдается лишь легкое сгущение сливок, обусловленное непосредственным химическим окислением.

Я не знаю ничего более убедительного, чем эти опыты, которые столь легко воспроизвести и которые можно варьировать самым различным образом.

Вначале я считал, что во время охлаждения жидкости в колбу необходимо впускать прокаленный воздух и хранить ее при постоянной температуре для того, чтобы обычный воздух извне мог поступать в нее лишь благодаря медленной диффузии; но потом я установил, что все эти предосторожности излишни. При изменении температуры движение воздуха происходит с известной интенсивностью лишь в горле и только в нем может образовываться осадок зародышей, переносимых воздухом. Вызвать появление организованных

образований в жидкости удается лишь после очень резкого встряхивания жидкости. Другой способ, который чаще других дает положительные результаты, когда хотят вызвать появление организованных образований, заключается в запаивании оттянутого конца горла колбы сразу же после или лучше во время кипения жидкости. В результате конденсации паров воды в колбе образуется вакуум. После этого отламывают запаянный конец изогнутого горла; внешний воздух быстро поступает в колбу, внося с собой вплоть до поверхности жидкости всю свою пыль. В этом случае жидкость чаще всего начинает изменяться через несколько дней.

Я должен добавить, что в настоящее время в моей лаборатории несколько очень легко портящихся жидкостей хранятся в течение 18 месяцев * в открытых сосудах, снабженных изогнутым и наклоненным вниз горлом, и, в частности, многие из жидкостей, представленных Академии наук на заседании 6 февраля 1860 г., когда я имел честь сообщить об этих новых результатах **. Большой интерес этот метод представляет потому, что он окончательно, без каких-либо возможных возражений доказывает, что происхождение жизни в прокипяченных настоях обусловливается исключительно плотными частицами, находящимися во взвешенном состоянии в воздухе. В обычном атмосферном воздухе не содержится, за исключением плотных частиц, абсолютно ничего, ни газов, ни каких-либо флюидов, ни электричества, ни магнетизма, ни озона, ни других известных или таинственных факторов, которые являлись бы причиной гниения или брожения жидкостей, изученных нами.

Доктор Шванн и все, кто повторяли или варьировали его опыты, установили, как я уже говорил, что не кислород или по крайней мере не исключительно кислород является причиной появления жизни в настоях, но нечто иное, какой-то неизвестный фактор, разрушающийся при нагревании (Шванн), разрушающийся ватой (Шредер и фон Душ) и разрушающийся сильными химическими реактивами (Шульце). Здесь опыт останавливался. Эта неуверенность и эти колебания, следы которых мы находим в статье г-на Шванна и в особенности в работах г-на Шрёдера, позволяют принять или гипотезу рассеянных зародышей, или гипотезу существования в воздухе физи-

ческого или химического фактора — вывод, на котором и остановился г-н Шрёдер.

В исследованиях подобного рода, когда ум вопреки своему желанию находится во власти непроницаемой тайны происхождения жизни на поверхности Земли, я не думаю, что могли существовать гипотезы, как бы странны они ни были, которые не нашли бы себе защитников. Мы можем опровергнуть их лишь с помощью хорошо изученных и точно установленных фактов. Необходимо, как справедливо и авторитетно говорит комиссия, созданная для присуждения премии, предложенной Академией, «поставить точные и неоспоримые опыты, все условия которых должны быть хорошо изучены, одним словом такие, из которых можно было бы получить некоторые результаты, совершенно лишенные неясностей, порождаемых самими опытами».

Такой характер я и постарался придать моим опытам. Если я не ошибаюсь, опыты, приведенные мною в предыдущих главах, действительно доказывают то, что они должны были доказать. Полученные данные можно резюмировать в виде двух следующих положений.

1. В воздухе постоянно содержатся организованные частицы, которые невозможно отличить от истинных зародышей организмов, появляющихся в настоях.

2. Когда эти частицы и аморфные обломки, перемешанные с ними, засевают в прокипяченные жидкости, которые, если бы мы не сделали этого посева, остались бы без изменения при хранении их в присутствии предварительно прогретого воздуха, то мы наблюдаем появление в них в точности тех же организмов, которые развиваются и в присутствии обычного воздуха [32].

---

[32] Читатель должен отметить, с какой тщательностью я всегда указываю, что в моих опытах применялись прокипяченные настои. Я надеюсь, что вскоре мне удастся изучить действие прокаленного воздуха на необработанные жидкости животного организма, как, например, кровь, молоко, мочу, а также на необработанный сок растений *. Известно, что большинство растворимых и нерастворимых веществ, образуемых животными и растениями, обладает некоторыми специфическими свойствами, которые они теряют под влиянием высокой температуры. Не оказывают ли эти вещества, к числу которых

Захотят ли после этого защитники самопроизвольного зарождения защищать по прежнему свои принципы, даже несмотря на наличие этих двух положений? Они еще могут это делать, но тогда их рассуждения примут по необходимости следующую форму, и я оставляю читателя судить о них самому:

«В воздухе,— скажут они,— существуют плотные частицы, как, например, углекислый кальций, кремний, сажа, волокна шерсти, хлопка, крахмал..., и наряду с ними организованные частицы, совершенно неотличимые от спор плесеней или яиц инфузорий. И несмотря на это я предпочитаю считать, что источником плесеней и инфузорий являются скорее аморфные, чем организованные частицы».

По моему мнению непоследовательность подобных рассуждений совершенно очевидна. Весь успех моих исследований заключается в том, что он поставил в безвыходное положение защитников доктрины о гетерогении.

относятся соединения типа пепсина, диастаза..., влияния на развитие или морфологические изменения низших организмов? Мне кажется, что этот вопрос было бы полезно изучить, и в ближайшее время я займусь этими исследованиями.

ГЛАВА СЕДЬМАЯ

НЕВЕРНО, ЧТО МАЛЕЙШЕЕ КОЛИЧЕСТВО ОБЫЧНОГО ВОЗДУХА ДОСТАТОЧНО ДЛЯ ТОГО, ЧТОБЫ ВЫЗВАТЬ ПОЯВЛЕНИЕ В НАСТОЯХ ОРГАНИЗОВАННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ, СВОЙСТВЕННЫХ ЭТОМУ НАСТОЮ.— ОПЫТЫ С ВОЗДУХОМ В РАЗЛИЧНЫХ МЕСТНОСТЯХ.— ЗАТРУДНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЧАШКИ С РТУТЬЮ В ОПЫТАХ, КАСАЮЩИХСЯ ТАК НАЗЫВАЕМОГО САМОПРОИЗВОЛЬНОГО ЗАРОЖДЕНИЯ

В историческом разделе этой статьи я уже указывал, какое влияние оказали на вопрос, который нас занимает, знаменитые работы Гей-Люссака, касающиеся содержания воздуха в консервах Аппера, и толкование, которое знаменитый физик дал своим опытам. Привожу его собственные слова:

«Анализируя воздух в бутылях, в которых продукты хорошо сохранились, можно убедиться, что в нем не содержится более кислорода и следовательно отсутствие этого газа является необходимым условием для сохранения животных и растительных продуктов» *.

Что воздух консервов, изученный Гей-Люссаком, был лишен кислорода, в этом не приходится сомневаться. Никто не осмелился бы сомневаться в точности анализов воздуха, проделанных Гей-Люссаком. Однако в настоящее время не вызывает сомнений, хотя, насколько мне известно, никто систематически не повторял эти опыты Гей-Люссака, что в консервах Аппера, особенно свежеприготовленных, может содержаться кислород. Из анализов воздуха, приведенных

мной выше, вытекает, что кислород воздуха, инактивированный нагреванием по методу Шванна, соединяется непосредственно с органическими веществами, в результате чего выделяется углекислота; но эта реакция протекает очень медленно. Однако нельзя отрицать, что прямое окисление существует. Может быть, это окисление происходит более интенсивно в консервах Аппера в момент их приготовления, благодаря повышению температуры. Во всяком случае, если после приготовления консервов остается кислород, то в результате прямого окисления, о котором шла речь, этот газ постепенно исчезает. Одно обстоятельство сильно способствует значительному уменьшению или полному исчезновению кислорода, остающемуся в консервах Аппера,— это соотношение между объемом воздуха и объемом органического вещества. В консервах содержится всегда мало воздуха и много продуктов — обстоятельство, очень благоприятствующее завершению процесса окисления. Но я повторяю, что нет ничего легче, как приготовить консервы, сохраняя в них кислород, и у нас имеются все основания думать, что в консервах часто содержится кислород. Опыты Шванна не оставляют ни малейшего сомнения в этом.

Поэтому толкование Гей-Люссаком результатов его анализов, а именно, что *отсутствие кислорода является необходимым условием сохранения продуктов,* совершенно ошибочно. Никто не сумел провести черту между правильностью наблюдаемых Гей-Люссаком данных и ошибочностью его толкования. Совершенно справедливо мы должны рассматривать д-ра Шванна как автора истинной теории способа Аппера. Вот в чем состоит его открытие: консервы Аппера сохраняются в присутствии прогретого воздуха. Секрет их сохранности заключается в разрушении при нагревании какого-то фактора, содержащегося в обычном воздухе, а не в отсутствии кислорода [33].

---

[33] Хотя факт отсутствия кислорода не играет никакой роли в объяснении эффективности способа, тем не менее из этого не следует делать вывода, что на практике мы могли бы без всяких опасений оставлять большое количество воздуха в консéрвах, так как если при нагревании все зародыши инфузорий и плесени, содержащиеся в воздухе или продуктах, не были убиты, то эти оставшиеся еще живыми зародыши могли бы размножиться в присутствии кислорода, тогда как в тех случаях, когда этот газ отсутствует, они не смогут

Но некоторые обобщения опытов Гей-Люссака остались совершенно незатронутыми открытием Шванна, которое являлось скорее даже их подтверждением. Эти обобщения не оспаривались противниками доктрины о самопроизвольном зарождении и использовались совершенно справедливо защитниками этой теории для подтверждения одного из их основных возражений, а именно, что малейшее количество обычного воздуха, приведенное в контакт с настоем, вызывает в нем через короткий промежуток времени появление плесеней и обычных инфузорий, свойственных этому настою.

Эта точка зрения всегда обосновывалась, по крайней мере косвенно, укоренившейся и казавшейся исследователям необходимой привычкой избегать с величайшей тщательностью в их опытах доступа обычного воздуха. Мы видели, что некоторые из них рекомендуют прокаливать обычный воздух, другие подвергают его воздействию сильных химических реактивов; часто они прогревают целиком весь воздух в контакте с парами воды при 100° (опыт Спалланцани); наконец в других случаях они работают с искусственным воздухом и если случается, что при наличии этих условий в опыте все же возникают организованные образования, то они, не задумываясь, утверждают, что экспериментатор не сумел полностью избежать скрытого влияния небольшого количества обычного воздуха, как бы мало оно ни было.

Исходя из этого, защитники самопроизвольного зарождения совершенно справедливо отмечают, что если минимальное количество обычного воздуха вызывает в любом настое развитие организмов и если эти организмы не появляются спонтанно, то необходимо, чтобы в этом столь небольшом количестве обычного воздуха содержалось множество зародышей различных образований; и что если это действительно

развиваться, как будто они действительно лишены жизни. Но я думаю, что следует всегда опасаться, в особенности в тех случаях, когда кислорода мало, зародышей животных или растительных ферментов, которые не нуждаются для своей жизнедеятельности в воздухе и которые должны быть обязательно убиты при нагревании. Я убежден, что в этом заключается опасность, которой более всего должен избегать фабрикант консервов, и я склонен думать, например, что инфузории маслянокислого брожения, которых я недавно открыл, развиваются в некоторых плохо приготовленных консервах.

так, то обычный воздух, по выражению г-на Пуше, должен бы быть насыщен органической материей; она образовала бы в воздухе густой туман.

Конечно, в этих рассуждениях содержится немало здравого смысла. Они были бы еще лучше обоснованны, если было бы точно установлено, что низшие организмы, которые кажутся весьма различными, действительно принадлежат к различным видам и следовательно происходят из различных зародышей. Это весьма вероятно, но еще не доказано.

Это кажется серьезным и на первый взгляд весьма обоснованным затруднением. Но не является ли оно результатом преувеличений и более или менее ошибочных данных? Правильно ли, как это принято считать, что в земной атмосфере существует беспрерывность причин, вызывающих так называемое самопроизвольное зарождение? Достоверно ли установлено, что минимальное количество обычного воздуха достаточно, чтобы вызвать в любом настое развитие организованных образований?

Следующие опыты дают ответы на все эти вопросы.

В серию колб объемом в 250 см^3 я налил легко загнивающую жидкость (белковую воду, полученную из пивных дрожжей, ту же самую воду с сахаром, мочу и т. д.) с таким расчетом, чтобы она занимала треть общего объема колбы. Я оттянул горла колб на горелке, затем я довел жидкость до кипения и запаял оттянутый конец горла во время кипения жидкости. Таким образом в колбах образовался вакуум; после этого я отломал запаянный конец горла, перенося колбы в различные места. Сильная струя обычного воздуха поступала в колбу, увлекая с собой всю пыль, находящуюся в нем во взвешенном состоянии, и все известные или неизвестные вещества, которые могут в нем содержаться. Немедленно после этого я быстро запаивал колбы и переносил их в термостат с температурой от 25 до 35°, иначе говоря, в наиболее благоприятные температурные условия для развития мельчайших животных и мукоров.

Вот результаты этих опытов, которые противоречат широко распространенным положениям и наоборот прекрасно согласуются с идеей о существовании зародышей, рассеянных в воздухе.

Жидкость обычно начинает портиться через несколько дней и в колбах наблюдается появление, хотя все они находились в идентичных условиях, самых различных организмов, даже более разнообразных, и в особенности это касается плесневых грибов и торул, чем если бы жидкости находились в непосредственном контакте с обычным воздухом. Но, кроме того, в каждой серии опытов нередко наблюдается, что жидкость в некоторых колбах остается совершенно неизмененной, какова бы ни была длительность хранения ее в термостате; все происходит так, как будто в колбу был введен прокаленный воздух.

Подобная постановка опытов мне кажется чрезвычайно простой и совершенно безупречной для доказательства того, что в окружающем воздухе далеко не всегда и не постоянно существуют причины так называемого самопроизвольного зарождения, и что всегда возможно взять в определенном месте или в определенный момент значительный объем обычного воздуха, который не претерпел никаких физических или химических изменений и тем не менее совершенно не способен вызвать образования инфузорий или плесневых грибов в жидкости, которая очень быстро и постоянно портится, находясь в контакте с воздухом. Частичный успех этих опытов показывает к тому же с достаточной очевидностью, что в результате передвижения атмосферного воздуха над поверхностью жидкости, которая была налита в открытый сосуд при температуре кипения, пройдет достаточное количество воздуха, чтобы в жидкость попали зародыши, способные в ней развиться через 2 или 3 дня.

Я сказал, что образования более разнообразны в колбах, чем в жидкости, находящейся в непосредственном контакте с воздухом. Это совершенно естественно, так как, ограничивая количество взятого воздуха и повторяя опыт много раз, мы захватываем в известной степени все разнообразие зародышей, существующих в воздухе. Развитие небольшого количества зародышей, содержащихся в ограниченном объеме воздуха, не угнетается многочисленными зародышами или зародышами, развивающимися быстрее и способными заполнить среду, не оставляя места для других. Так, например, плесень penicillium glaucum, споры которой очень стойки и встречаются очень часто,

появляется через несколько дней. В незакрытых жидкостях, подверженных воздействию небольших количеств воздуха, наблюдаются, наоборот, очень различные образования.

Наконец весьма интересно отметить различия, установленные в количестве отрицательных результатов этих опытов в зависимости от атмосферных условий. И здесь мы находим замечательное подтверждение мнения, которое я защищаю.

Действительно мы без малейших затруднений можем увеличить или уменьшить как число колб, в которых жидкость портится, так и число колб, в которых она остается без изменений. Это как раз вытекает из деталей, к изложению которых я хочу сейчас перейти.

А. *Предварительные опыты, позволяющие установить отсутствие непрерывности причины, обусловливающей так называемое самопроизвольное зарождение*

26 мая 1860 г. на открытой террасе в нескольких метрах от земли я открыл и немедленно после этого запаял две колбы, содержащие одна дрожжевую воду, другая ту же самую жидкость, к которой был добавлен сахар из расчета 1 на 10. Это было сделано вскоре после небольшого и очень кратковременного дождя.

1 июня в колбах не отмечено появления организованных образований.

2 июня в одной из колб, содержащей дрожжевую воду с сахаром, обнаруживается очень маленькое скопление плесени.

8 июня во второй колбе также обнаружено маленькое скопление плесени.

Жидкости в обеих колбах совершенно прозрачны и остаются такими во время развития мицелия [34].

---

[34] Я отмечу здесь поучительный факт, который, как мне кажется, хорошо согласуется с общими результатами этой работы. Обращаясь к деталям опытов, изложенных в IV и последующих главах, мы видим, что, внося ватные или асбестовые пыжи, пропитанные пылью, содержащейся в большом объеме воздуха, мы всегда наблюдали, что в различных настоях организованные образования появляются на следующий день или через день. В опытах, изло-

28 мая 1860 г. на той же террасе после очень сильного ливня, причем капли дождя были очень крупные, я вскрыл и запаял четыре колбы.

4 июня видимого появления образований не отмечено.

5 июня появилось маленькое скопление плесени в одной из колб. Жидкость остается очень прозрачной.

6 июня замечено скопление плесени во второй колбе. Жидкость остается очень прозрачной.

Две другие колбы не изменились, жидкость в них сохранилась очень прозрачной. Эти колбы остались в таком же состоянии и в 1861 г.

20 июля 1860 г. в одной из комнат моей лаборатории я открыл и запаял шесть колб, содержащих дрожжевую воду. Еще в настоящее время (апрель 1861 г.) жидкость в четырех колбах совершенно прозрачна и в них не наблюдается ни малейших видимых следов организованных образований. В двух других организованные образования появились очень быстро, 22 июля и 1 августа. В одной из них обнаружены инфузории и торулы, в другой мицелий, имеющий вид шелковистого шара.

30 июня я открыл и запаял большое количество колб, содержащих дрожжевую воду без сахара, с целью изучения под микроскопом появляющихся образований для того, чтобы составить себе представление о разнообразии последних. На рис. 27 я привел некоторое количество моих зарисовок, обозначенных буквами *A, B, C, D, E, F, G, H, K, L, M*.

женных в этой главе, мы, наоборот, видим, что жизнь иногда начинает проявляться лишь спустя значительный промежуток времени: через восемь, двенадцать, пятнадцать дней. Это очень легко понять. В первом случае количество засеянных зародышей столь велико, что среди них всегда содержатся зародыши, способные начать развитие также быстро, как и наиболее здоровые зародыши подобного рода образований. Во втором случае, когда в конечном счете засевают лишь зародыши, содержащиеся в очень ограниченном объеме воздуха, попавшие в колбу зародыши часто находятся в плохом состоянии и развитие их затруднено в результате воздействия всевозможных факторов, содержащихся в атмосфере.

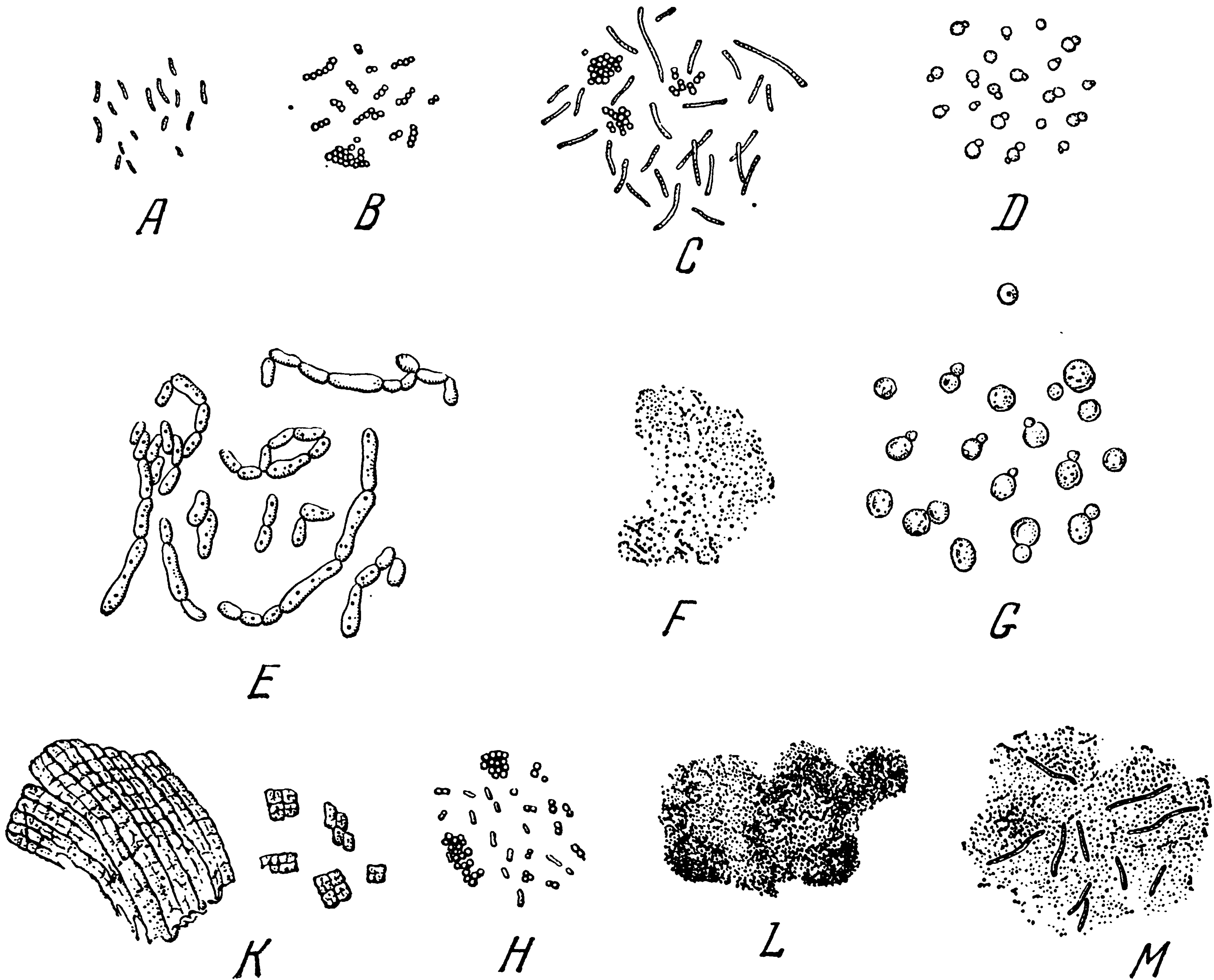


Рис. 27

A. Бактерии, диаметр которых равняется 0,0006 мм, а наибольшая длина их достигает 0,005 мм[35].

B. Торула, состоящая из очень мелких шариков совершенно правильной сферической формы диаметром 0,0015 мм, образующих короткие цепочки.

C. Мукор и вибрионы.

D. Торула, диаметр клеток которой колеблется от 0,004 до 0,007 мм. Как я уже указывал ранее, она встречается довольно часто.

E. Mycoderma, сходная с микодермой, встречающейся в пиве, вине и т. д., состоит из более или менее разветвленных элементов самых различных размеров.

---

[35] Эти бактерии, может быть в ассоциации с очень мелкими вибрионами, появились в колбе 2 июля; наличие каких-либо других образований в ней установлено не было. 4 июля после того как изучение мутной жидкости позволило установить, что она наполнена этими маленькими и очень нежными инфузориями, я сделал анализ воздуха, содержащегося в колбе. В воздухе содержалось:

Кислорода	4,3
Углекислого газа	14,3
Водорода	0,0
Азота (по разнице)	81,4
	100,0

Этот анализ показывает как велико количество кислорода, поглощенное этими маленькими инфузориями и превращенное в углекислоту. Они начали появляться 2 июля, давая, как обычно, знать о себе легким помутнением жидкости. 3 и 4 июля они продолжали размножаться и приблизительно за 48 часов они уже потребили значительный объем кислорода.

В колбе содержалось 80 кубических сантиметров жидкости и 160 $см^3$ воздуха.

Собрать бактерии на фильтре и определить их вес невозможно, потому что они проходят через поры фильтра; но вес высушенных бактерий должен быть чрезвычайно незначителен и равняться в лучшем случае нескольким миллиграммам. Следовательно, вес кислорода, превращенного в углекислоту в результате жизнедеятельности этих маленьких существ, превышал их собственный вес. Возможно, что это является следствием не только одного дыхания. Смотрите по поводу этого сноску 31.

F. Необычайно мелкие инфузории. Мельчайшие монады, передвигающиеся с необычайным проворством. Это едва видимые точки.

G. Торула, в виде красивых почкующихся шариков с несколько зернистым содержимым; диаметр их колеблется от 0,006 до 0,009 мм. Они чрезвычайно похожи на пивные дрожжи и на торулу, изображенную на рис. 27 *D*, но несколько крупнее и содержат большее количество гранул [36].

H. Торула, состоящая из слизистых гранул, плотно прикрепляющихся к стенкам колбы и образующих сплошной слой, который с трудом удается отделить от стенок колбы.

Диаметр этих гранул в точности совпадает с диаметром шариков торулы, изображенной на рис. 27 *B;* но последняя образует цепочки

---

[36] Из всех низших организованных образований пивные дрожжи наиболее часто являлись предметом спора между защитниками и противниками доктрины о самопроизвольном зарождении. Их столь быстрое и столь обычное появление в некоторых сбраживаемых жидкостях всегда служило одним из излюбленных аргументов для защитников доктрины о самопроизвольном зарождении. Без сомнения происхождение этого растения еще покрыто мраком и может служить предметом очень интересных исследований.

Некоторые немецкие ботаники и среди них г-н Байл * пробовали обойти эти трудности, пытаясь доказать, как и г-н Тюрпен во Франции, что пивные дрожжи являются лишь одной из *форм спор* обычных плесеней, например penicillium glaucum, ascophora elegans...

Это утверждение было недавно высказано вновь г-ном Гоффманном * и г.г. Пуше и Жоли *, которые согласовали его с их излюбленными идеями.

Я надеюсь в ближайшее время опубликовать совокупность моих наблюдений по этому вопросу **.

Если бы дрожжи возникали спонтанно, *то в жидкости, в которой они образуются, должны были бы содержаться шарики всех возможных размеров, начиная с едва видимой точки, но, однако, в действительности этого никогда не происходит*. Кроме того, наблюдая беспрерывно в течение длительного времени под микроскопом, мы можем без малейших затруднений установить, как почкуются клетки и отделяются взрослые шарики.

Когда рисуют пивные дрожжи, то грубой ошибкой является изображение шариков всевозможных размеров, как это сделал г-н Пуше на рис. 14 табл. II в своей книге, озаглавленной «Hétérogénie ou Traité de la génération spontanée». Г-н Тюрпен уже совершил подобную ошибку, которая была необходима ему для его «теории точечных телец».

и не прикрепляется к стенкам сосуда. Я думаю, что несмотря на их сходство эти торулы относятся к двум различным видам.

K. Водоросль, состоящая из клеток, соединенных в группы по четыре клетки, оседающая в виде осадка на стенках колбы; под микроскопом она похожа на камни, расположенные рядами. Под воздействием разбавленной соляной кислоты скопления клеток распадаются на маленькие группы, состоящие из четырех клеток.

L. Мукор, образующий красноватую распространяющуюся по поверхности жидкости пленку, очень легко разрывающуюся и падающую частями на дно сосуда, где она становится похожей на куски тряпки. Раздавленный предметным стеклом он имеет вид скоплений мельчайших гранул, которые кишат в промежутках, разделяющих эти скопления.

M. Мукор, состоящий из очень мелких гранул, находящийся в ассоциации с вибрионами различной длины, которые передвигаются по ломаной линии.

Добавим к этим рисункам, на которых я по преимуществу воспроизвел наиболее часто встречающиеся мукоры, торулы и инфузории, изображения множества различных мицелиев, состоящих из септированных трубок, которые впоследствии распространяются по поверхности жидкости в виде толстых, влажных, слизистых пленок или же в виде пленок, состоящих из переплетенных между собой трубок и покрытых спорангиями зеленого, красно-оранжевого, желто-зеленоватого, коричнево-черноватого цвета и т. д..., принадлежащих к самым различным видам, и мы можем составить себе представление о том, какое количество видов появляется в дрожжевой воде, подвергнувшейся воздействию ограниченного количества обычного воздуха в серии колб, приготовленных, как это было мной указано.

Это те же самые виды, которые можно встретить в той же жидкости, находящейся в прямом контакте с воздухом; но для того, чтобы обнаружить их все, необходимо увеличить число опытов, потому что при использовании ограниченного количества воздуха, как я говорил, у нас имеется значительно больше шансов выявить все разнообразие зародышей, содержащихся в воздухе.

Поэтому я всегда очень удивляюсь, когда г-н Пуше в своих искусных выступлениях в защиту доктрины о самопроизвольном зарождении возвращается к столь неясному возражению, а именно, что *воспроизводительная способность настоев подавляется материальными условиями опытов in vitro*. Эти воспроизводительные способности, пользуясь выражением г-на Пуше, мне кажется, скорее усиливаются, чем разрушаются. Если это возражение имеет какой-либо смысл, то его следует отнести к опытам Шванна, результаты которых имели в основном отрицательный характер, и ни в коем случае к моим опытам; так как одно из усовершенствований в моих исследованиях заключается в постановке опытов, которые по желанию экспериментатора (как это было показано в главе IV) дают либо положительный, либо отрицательный результат [37].

---

[37] Что же касается работы па открытом воздухе с *целью последующего толкования результатов,* как это мне столь часто советовал г-н Пуше, то я буду самым тщательным образом воздерживаться от этого. Так трудно правильно предугадать, когда изучаешь природу! И затем, разве у нас не имеется всегда предвзятых идей, которые являются как бы повязкой на наших глазах?

Вот, например, один из опытов на открытом воздухе г-на Пуше. «Стебли спаржи,— говорит он,— оставили мацерировать (2 часа) в воде. После фильтрования воду разделили на 2 части: одна из них была сохранена без какой-либо последующей обработки; другая была прокипячена *в течение двух минут*. На следующий день в непрогретой жидкости обнаруживалось громадное количество бактерий и вибрионов. Наоборот, в прогретой жидкости не содержалось ни одной бактерии и ни одного вибриона» (Pouchet. Moniteur scientifique, 3, 1861, 163).

«Вибрионы появляются в отварах позднее, потому что нагревание задерживает брожение... Кто не знает этого? Можно ли представить себе нечто более простое и более поразительное, чем этот опыт?» (Pouchet. Moniteur scientifique, 2, 1860, 1082).

Но, по правде говоря, мы можем без малейших затруднений объяснить различие во времени появления вибрионов в двух одинаковых настоях, один из которых был прокипячен, а другой нет. Разве природа жидкостей одинакова? Разве жидкость, которая была прогрета, не подверглась глубоким изменениям? Разве зародыши вибрионов в ней не были убиты? И если они даже и не погибают, что наблюдается, как я показал, в случае молока и других жидкостей, разве не могло произойти изменений в их способности к разви-

Но в отношении разнообразия образований я признаюсь, что существует очень большая разница между образованиями растительной природы и другими. Разнообразие первых очень значительно, тогда как в случае инфузорий оно ограничивается монадами, бактериями и вибрионами. Не предрешая здесь вопроса о происхождении крупных инфузорий, о которых я надеюсь опубликовать специальную работу, известно, что в настоях крупные инфузории никогда не появляются первыми и что никогда появление парамеций, кольпод и сувоек... не предшествует появлению бактерий и вибрионов. Вернемся теперь к анализам воздуха, которые я привожу в этой статье и которые были сделаны после того, как мельчайшие из инфузорий появились в колбах, и мы увидим с какой скоростью они изменяют воздух и насыщают его углекислотой.

Пока существует влага, жизнь не прекращается в настоях, находящихся в прямом контакте с воздухом, потому что кислород — одно из основных питательных веществ для плесневых грибов и инфузорий — имеется всегда в достаточном количестве. Но когда количество воздуха ограничено, жизнь неизбежно прекращается через несколько дней. Поэтому крупных инфузорий нельзя обнаружить, так как установлено, что жизнь в настоях начинается вовсе не с их появления [37a]. Их возникновение — это новая трудность, которую предстоит разрешить.

тию, как это было столь ясно установлено, например в главе VIII со спорами penicillium glaucum, прогретыми при 120°, прорастание которых задерживалось на несколько дней? Кто знает, не факт ли изменения жидкости уже сам по себе может объяснить нам задержку в появлении тех же самых живых организмов и, я скажу более, может объяснить различие в природе организмов, потому что известно, что природа микроорганизмов меняется в зависимости от природы настоев.

[37a] Это настолько правильно, что г-н Пуше вызывает спонтанное появление крупных инфузорий и плесеней в так называемой *зародышевой* пленке, состоящей из скопления бактерий и вибрионов (см. стр. 352 его Traité de la génération spontanée в главе, озаглавленной: Образование зародышевой пленки). Однако два или три раза я обнаружил инфузории, принадлежащие, как мне казалось, к виду monas lens, в жидкостях с сахаром, в которых не образовывались ни бактерии, ни вибрионы.

Но это нисколько не обесценивает выводы, к которым я пришел относительно происхождения мукоров, плесеней, торул и мельчайших инфузорий в растворах, которые были предварительно прокипячены. Я считаю, что в отношении этого вопроса, которым я исключительно и занимаюсь в настоящее время, результаты моей работы неоспоримы.

В. *Опыты с неподвижным воздухом*

Благодаря любезности г-на Ле Веррьера я мог поставить несколько опытов с воздухом подвалов Обсерватории. Совершенно очевидно, что в этой части подвалов, расположенной в зоне постоянной температуры, пыль, содержащаяся в совершенно неподвижном воздухе, в промежутках между движениями воздуха, которые наблюдатель может вызвать своими движениями или переносимыми предметами, должна оседать на пол. Следовательно, чем больше предосторожностей мы будем соблюдать, спускаясь в подвал для взятия проб воздуха, тем больше будет количество колб, в которых не будут обнаруживаться организованные образования, по сравнению с колбами, наполненными воздухом, например, во дворе Обсерватории.

Так это в действительности и происходит. Общая направленность результатов, рассматриваемая в связи с характером и большим или меньшим количеством предосторожностей, принятых для того, чтобы избежать случайное попадание пыли, заставляет предположить, что если бы было возможно открыть и закрыть колбы в подвале так, чтобы экспериментатор туда не спускался, то воздух подвалов оказался бы лишенным активности в такой же степени, как и прокаленный воздух. Однако воздух сам по себе при учете условий, в которых он находится, вовсе не лишен активности. Напротив, мне всегда казалось, что воздух подвалов, так как он насыщен влагой, более благоприятен для развития этих организмов, чем воздух над поверхностью почвы, в особенности, принимая во внимание, что большинство низших организмов не нуждается в освещении для своей жизнедеятельности.

Я приведу лишь одну серию опытов. 14 августа 1860 г. я открыл и запаял в подвалах Обсерватории 10 колб, содержащих настой из пивных дрожжей, и во дворе Обсерватории на высоте 50 см от почвы при легком ветре 11 колб, содержащих ту же самую жидкость. В этот же день все колбы были помещены в термостат, находящийся в моей лаборатории, температура в котором колебалась в пределах от 25 до 30°. Я сохранил все эти колбы до настоящего времени. Лишь в одной из колб, открытых в подвале, обнаружились растительные образования. Во всех 11 колбах, открытых во дворе, появились инфузории и растения, идентичные тем, которые уже были описаны мной.

С. *Опыты с воздухом на различных высотах*

Опыты, приведенные в предыдущих параграфах, доказывают в достаточной степени, что причины, вызывающие так называемое самопроизвольное зарождение в окружающем воздухе, не беспрерывны. Иначе говоря, мы можем всегда взять в определенном месте значительный, но все же ограниченный объем нормального воздуха, *не подвергавшегося никаким физическим или химическим изменениям,* и тем не менее этот воздух оказывается совершенно неспособным вызвать какие-либо изменения в чрезвычайно легко портящихся жидкостях. Отсюда вытекает следующее положение: начало, обусловливающее появление живых существ в настоях или в сбраживаемых жидкостях, не существует в воздухе в виде флюида, но оно обнаруживается местами то здесь, то там с многочисленными и различными перерывами, как это и можно было предвидеть согласно гипотезе о существовании зародышей, рассеянных в воздухе.

Мне казалось весьма интересным подтвердить предположение, вытекающее из предыдущих результатов, и поставить опыты, о которых я говорил, с воздухом, взятым на различных высотах. Я мог бы подняться на аэростате; но я думал, что для пробных, в некотором роде предварительных опытов, будет удобнее и полезнее провести сравнительную работу на равнине и в горах.

На заседании от 5 ноября 1860 г. я имел честь предложить вниманию академии 73 колбы, каждая объемом в $^1/_4$ л, приготовленные

способом, указанным в начале этой главы; иначе говоря, из них удалили воздух и наполнили на $^1/_3$ профильтрованным, совершенно прозрачным настоем пивных дрожжей.

В 20 из этих колб впустили воздух в поле, вдалеке от всякого жилья у подножья возвышенностей, которые образуют первое плато Юры; 20 других колб были открыты на одной из гор массива Юры на высоте 850 м над уровнем моря; наконец, серия, состоящая из 20 подобных колб, была доставлена на Монтанвер поблизости от Мэр де Гляс на высоту 2000 м.

Приводим полученные результаты:

Из 20 колб, открытых на равнине, восемь содержат организованные образования; из 20 колб, открытых на Юре, подобные образования обнаруживаются лишь в пяти; и, наконец, из 20 колб, наполненных воздухом на Монтанвере при довольно сильном ветре, дующем из наиболее глубоких ущелий ледника Буа, жидкость испортилась лишь в одной. Без сомнения эти опыты следовало бы многократно повторить. Но даже опыты, которыми мы располагали, доказывают, что с повышением над уровнем моря количество зародышей, находящихся во взвешенном состоянии в воздухе, значительно уменьшается. В частности эти опыты показывают чистоту воздуха с точки зрения, которая нас занимает, на высоких вершинах, покрытых льдом, потому что плесень появилась лишь в одном из сосудов, наполненных воздухом на Монтанвере.

Взятие воздуха требует некоторых предосторожностей, необходимых, как я установил уже давно, для возможно более полного удаления пыли, которую приносит с собой экспериментатор, или пыли, оседающей на поверхности колб и применяемых инструментов. Вначале я довольно сильно прогреваю горло колбы и его оттянутый конец в пламени спиртовой горелки, затем я надрезаю стекло с помощью стального напильника; после этого, поднимая колбу над моей головой в направлении, противоположном направлению ветра, я отбиваю оттянутый конец железным пинцетом, который был нагрет на пламени для того, чтобы сжечь всю пыль, которая могла бы находиться на его поверхности и которая частично попала бы в колбу вместе с быстро поступающим в нее воздухом.

Во время моей поездки я был весьма озабочен тем, что перемешивание жидкости в колбах во время их перевозки может оказать неблагоприятное влияние на первоначальное развитие инфузорий и мукоров. Но нижеприведенные результаты разрешили эти сомнения. Кроме того, они позволят нам установить разницу, существующую между воздухом равнин, высоких гор и обитаемых местностей.

Мой первый опыт на леднике Буа был прерван по совершенно непредвиденным мной обстоятельствам. Для запаивания оттянутого конца горла колб после поступления воздуха я взял с собой спиртовую горелку с подачей воздуха; однако белизна льда, освещенного солнцем, была столь ослепительна, что я не мог различить горящих паров спирта, и так как пламя к тому же несколько колебалось от ветра, то оно никогда не оставалось у разбитого стекла достаточное время для того, чтобы расплавить оттянутый конец горла и герметически запаять колбу. Все средства, которыми я мог в то время располагать для того, чтобы сделать пламя видимым и направить его по желанию, неизбежно явились бы причинами ошибок, распространяя в воздухе постороннюю пыль. Поэтому мне пришлось отнести колбы, которые я открыл на леднике и не запаял, обратно на маленький постоялый двор на Монтавере для того, чтобы повторить этот опыт с новыми колбами в лучших условиях на следующее утро. Результаты, которые я только что привел, были получены в этой второй серии опытов.

Что же касается 13 колб, открытых на леднике накануне, то я запаял их лишь на следующее утро после того, как в течение всей ночи в них могла проникать пыль, находящаяся в комнате, в которой я спал. В 10 из этих 13 колб появились инфузории и плесени.

Так как количество колб с испортившейся жидкостью в первом опыте было больше, чем в последующем, то это показывает, что встряхивание жидкости во время поездки, чего я опасался, не оказывает влияния на развитие зародышей. Кроме того, количество колб в этом первом опыте, содержащих организованные образования, может служить для совершенно достоверного доказательства того, что в обитаемых помещениях благодаря пыли, осевшей на поверхности всех предметов, содержится относительно большое количество

способных прорастать зародышей. Например, в маленьком постоялом дворе на Монтанвере, о котором идет речь, без сомнения имеется пыль и следовательно имеются зародыши из всех стран мира, занесенные путешественниками.

D. *Опыты с ртутью*

Я уже напомнил в главе VII и в историческом разделе этой статьи, каким образом опыты д-ра Шванна позволили опровергнуть гипотезу Гей-Люссака о роли воздуха при объяснении способа приготовления консервов по методу Аппера. Но каким образом, в столь часто цитируемых опытах знаменитого физика с виноградным суслом образуются пивные дрожжи в результате введения очень маленьких количеств воздуха? Если мы повторим эти опыты с различными настоями, то убедимся, что последние изменяются под влиянием минимального количества воздуха, более того, под влиянием поступления как прокаленного, так и искусственного воздуха, так как опыты г-на Пуше, поставленные с чашками с ртутью, достоверны, тогда как аналогичные опыты Шванна почти всегда ошибочны. Это объясняется попросту тем, что ртуть в открытых сосудах, изредка промываемая сильными кислотами, содержит обычно громадное количество зародышей, принесенных с пылью, находящейся во взвешенном состоянии в воздухе и оседающей постоянно на ртуть, когда сосуд выставлен на воздух. Пыль, благодаря производимым манипуляциям, проникает вглубь ртути. В силу микроскопического объема пыли и несмотря на ее очень небольшой удельный вес, пылинки не могут подняться на поверхность [38].

Вот очень простой и доказательный опыт, который почти всегда удается.

Возьмем одну из колб, приготовленных, как я указывал в начале VII главы, не содержащую воздуха и частично наполненную предва-

---

[38] Ясно, что в опытах самого Гей-Люссака зародыши могли быть внесены с пылью, осевшей на стеклянной поверхности предварительно не прогретых пробирок, или с ягодами винограда, которые, как и все предметы, покрыты пылью, а следовательно, и зародышами.

рительно прокипяченной, но могущей гнить жидкостью; погрузим оттянутый и запаянный конец горла до дна какого-либо сосуда с ртутью и отобьем запаянный конец. После того как в колбу был введен прокаленный или искусственный воздух, организованные образования в жидкости этой колбы появляются, может быть, в 9 случаях из 10.

Совершенно очевидно, что лишь ртуть могла явиться источником зародышей, если, конечно, при этом не происходит самопроизвольное зарождение. Но эту гипотезу приходится отбросить, так как в подобных опытах, повторенных без применения сосудов с ртутью, как это указано в главе III по методу, представленному на рис. 10, возникновение каких-либо образований не наблюдается.

Следующие опыты имеют еще более прямой и доказательный характер.

Из какого-либо сосуда, находящегося в лаборатории, я беру без особых предосторожностей ртуть и при помощи метода, ранее описанного мной в главе IV, я вношу в атмосфере прокаленного воздуха небольшое количество ртути объемом с горошину в легко портящуюся жидкость. Через два дня во всех опытах, проделанных мной [39], наблюдалось появление различных образований; но, повторяя одновременно эти опыты с прогретой ртутью того же происхождения, пользуясь той же методикой и ничего не изменяя в постановке опыта, мы не наблюдали появления каких-либо образований.

Но не следует преувеличивать значение выводов, которые можно сделать из этих опытов. Посмотрим хорошенько, что происходит в действительности. Ртуть берут из сосуда химическим стаканом; даже если были приняты специальные предосторожности в чем я сильно сомневаюсь, в стакан все-таки попадет часть ртути с поверхности сосуда, где имеется пыль; затем каплю этой ртути вносят в маленькую трубку. Опыт показывает, что, падая, эта капля уносит на своей поверхности значительную часть пыли, находившейся на поверхности

[39] Поставлено четыре опыта: два с ртутью из моей лаборатории, один с ртутью из химической лаборатории Эколь Нормаль и последний с ртутью из физической лаборатории этого же учреждения.

ртути в стакане. Следовательно, во взятой капле ртути всегда содержится пыль с поверхности сосуда. Еще легче меня будет понять, когда я отмечу, что если из химического стакана с ртутью, поверхность которой была покрыта слоем какой-либо пыли, мы будем выливать ртуть каплями, то все капли, благодаря капиллярности, будут покрыты слоем этой пыли. Однако мы без малейших затруднений можем повторить подобный опыт с каплей ртути, взятой с большими предосторожностями из глубоких слоев жидкости. Я не сомневаюсь, что даже в этих специальных условиях опыт обычно будет давать положительные результаты.

ГЛАВА ВОСЬМАЯ

О ДЕЙСТВИИ РАЗЛИЧНЫХ ТЕМПЕРАТУР НА СПОСОБНОСТЬ К ПРОРАСТАНИЮ СПОР ПЛЕСЕНЕЙ И ЗАРОДЫШЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ ВО ВЗВЕШЕННОМ СОСТОЯНИИ В АТМОСФЕРЕ

Опыты, о которых я хочу сообщить, являются новым подтверждением окончательных выводов этой статьи.

То, что мы знаем об устойчивости некоторых нематод, поражающих пшеницу *, коловраток, семян высших растений, после предварительного высушивания их, указывает в достаточной степени на то, что споры плесени в высушенном состоянии должны сохранять способность к прорастанию при довольно высоких температурах [40].

Предположим на мгновенье, что были определены границы температур, которые споры обычных плесеней могут выдерживать, не разрушаясь, и пределы температур, за которыми всякая жизнеспособность этих мельчайших зернышек исчезает. Если организованные частицы, находящиеся постоянно во взвешенном состоянии в воздухе, среди которых многие чрезвычайно похожи на споры плесени, если, говорю я, эти частицы действительно являются спорами, то опыт должен привести нас к следующим любопытным результатам, а именно, что пыль, содержащаяся в воздухе, посеянная в консервы

---

[40] Уже давно г-н Пэйен (C. r. de l'Acad. sci., 48, 1859, 30) установил, что споры oidium aurantiacum сохраняют способность к развитию после того, как они были прогреты при 120°. Я думаю, что испытания проводились в сухом воздухе или в сухом вакууме. Если это не так, то я склоняюсь к мысли, что температура не была точно измерена и что в действительности она была ниже.

Аппера, по методу, изображенному на рис. 12, будет способна прорастать после того, как она подверглась воздействию наиболее высоких температур, которые способны выдерживать споры обычных плесеней и что она не окажет никакого действия на эти же консервы, если она была предварительно прогрета при температуре, убивающей эти споры.

Посмотрим сначала, что известно по этому вопросу.

Дюамель в одной из своих книг указывает, что ему удалось вызвать прорастание пшеницы, прогретой при 110°. Это наблюдение ученого агронома послужило исходным пунктом для исследований Спалланцани относительно степени нагревания, которому можно подвергать семена, чтобы они не теряли еще при этом способности к прорастанию. Он изучил семена пяти различных видов высших растений: турецкого гороха, чечевицы, полбы, льна и клевера. Кроме того, Спалланцани занимался вопросом о влиянии температуры на споры плесеней. Что касается семян высших растений, то результаты Спалланцани, хотя и весьма любопытные, не могут на настоящем этапе наших знаний вызвать у нас удивление. Семена клевера, менее чувствительные, чем все другие, могли выдерживать температуру, близкую к 100°. Но со спорами плесеней Спалланцани получил необычные результаты. Действительно он считает, что споры плесени, находящиеся в воде, могут выдерживать температуру, близкую к 100°, а споры в высушенном состоянии могут выдерживать даже жар горящих углей. Однако в последнем случае он не указывает точную температуру [41].

---

[41] Следующий отрывок из трудов Спалланцани был взят из главы II тома его Opuscules, основная цель которой заключалась в доказательстве правильности мнения Мичелли, рассматривавшего пыль, падающую с плесени, когда она созрела, как истинные зародыши этих растений.

«Маленькие зернышки, выходящие из головок зрелых плесеней и являющиеся истинными зародышами этих растений, отличаются необычайной особенностью выдерживать нагревание при температуре, которую ни одно из других семян не выдерживает, не теряя при этом способности к прорастанию. Прокипятив эти маленькие зерна в воде, я вылил воду, которая приобрела черный цвет, на продукты, способные покрываться плесенью, и, как это обычно бывает в подобного рода опытах, плесень на них развилась значительно

Трудно было бы понять, почему эти результаты Спалланцани со спорами плесеней не подвергались новым проверкам, если бы мы не знали, что эти опыты представляют исключительные трудности, заключающиеся в основном в нахождении точного экспериментального метода. Нет ничего легче как испытать, способны ли семена высших растений прорастать после того, как они были прогреты при определенной температуре: пшеница вырастает лишь только там, где ее посеяли; но плесени развиваются повсюду, где они находят для себя благоприятные условия. Следовательно, что касается обычных плесеней, то необходимо прибегать к такой постановке опытов, которая позволила бы утверждать с достоверностью, что маленькое растение действительно образовалось из посеянных спор, а не из спор, случайно находившихся во взвешенном состоянии в воздухе или осевших на поверхности предметов, взятых в опыт.

Вот метод, примененный мной и который мне кажется безупречным. Я провожу небольшим кусочком асбеста по маленьким головкам плесеней, которые я хочу изучить; затем я помещаю этот асбест, покрытый спорами, в очень маленькую стеклянную трубочку и закладываю последнюю в U-образную трубку большего диаметра, в которой маленькая трубочка может свободно передвигаться (рис. 28)[42]. Один из концов U-образной трубки присоединен

лучше, чем на тех же продуктах, которые не были смочены этой водою. Я повторил то же самое с пылью, подвергнувшейся значительно более сильному нагреванию, например, нагреванию поблизости от раскаленных углей, и установил, что это не уничтожает у семян способности к размножению» (стр. 398—399).

Далее Спалланцани говорит следующее:

«Гипотеза, согласно которой эта пыль незаметным образом распространена повсюду и что она дает начало множеству обычных плесеней, является одной из наиболее разумных гипотез физики» (стр. 399).

[42] Когда в колбе, приготовленной, как это указано мной в главе VII (стр. 84), развивается лишь один вид плесени, что наблюдается часто, то совершенно очевидно, что ее споры совершенно *чистые*. По спорангиям подобных плесеней я и проводил маленькой асбестовой кисточкой, удалив предварительно верхнюю часть колбы. Возможность попадания посторонних зародышей существовала лишь в течение очень короткого времени, когда я собирал споры плесени, чтобы перенести их в U-образную трубку. Кроме того, прежде

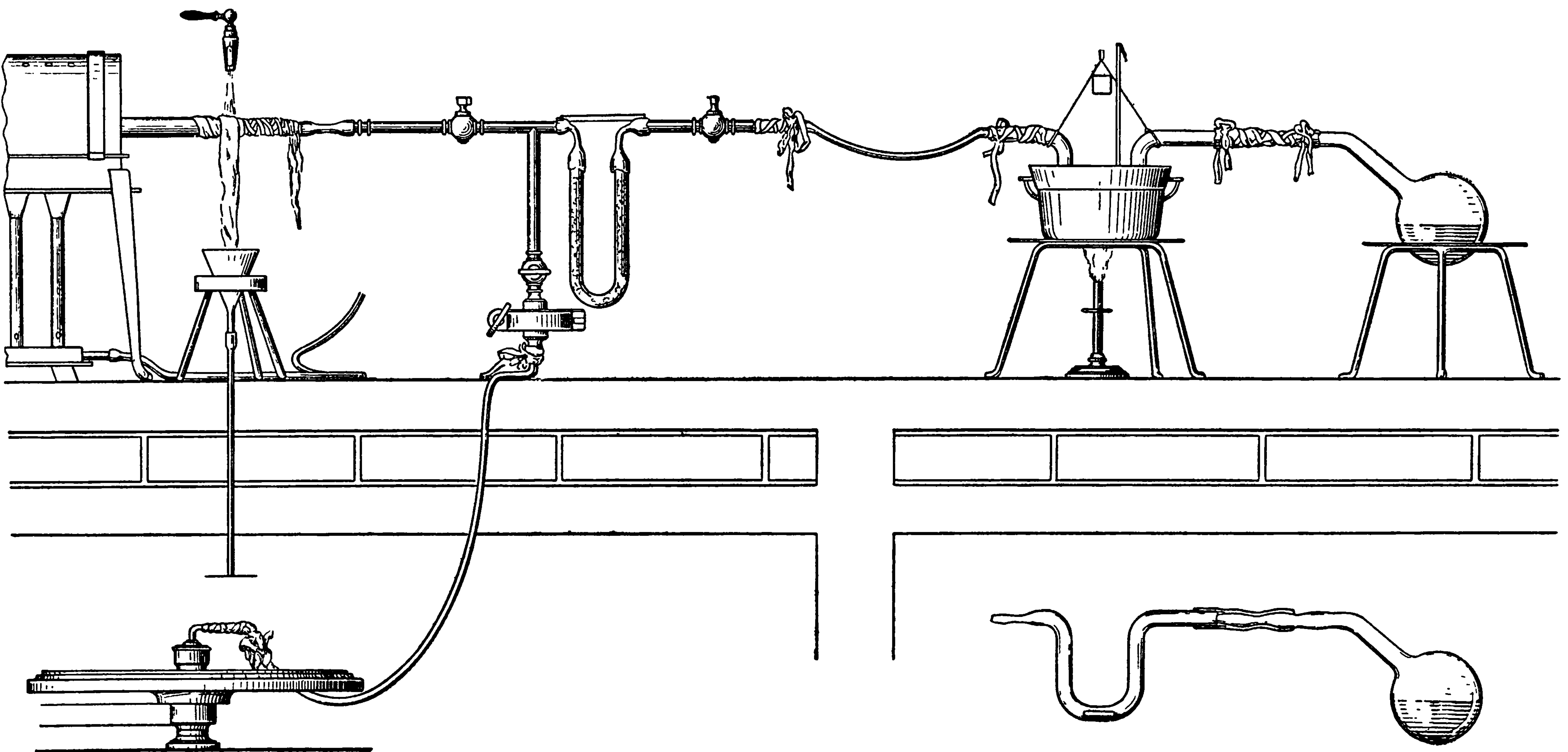


Рис. 28

к металлической Т-образной трубке с кранами. Один из кранов соединен с пневматической машиной, другой с платиновой трубкой, накаленной докрасна. На другой конец U-образной трубки также надета резиновая трубка, соединенная с колбой, в которую должны быть засеяны споры. Колба запаяна на горелке, наполнена прокаленным воздухом и предварительно прокипяченной жидкостью, которая должна служить пищей для молодого растения. Наконец U-образную трубку помещают в баню, наполненную маслом, обычной водой или водой, насыщенной различными солями, в зависимости от того, при какой температуре хотят прогреть споры. Между U-образной и платиновой трубками расположена высушивающая трубка, содержащая пемзу, пропитанную серной кислотой. После того, как весь аппарат, начиная с платиновой трубки, был наполнен прокаленным воздухом и после того, как споры были выдержаны при желаемой температуре в течение достаточного периода времени, который можно варьировать, оттянутый конец горла колбы разбивают ударом молотка, не развязывая при этом шнурок на каучуковой трубке, соединяющей колбу с U-образной трубкой; затем, при соответствующем наклоне этой последней трубки, вынутой из бани, асбест со спорами скользит и падает в колбу. Наконец, колбу быстро запаивают на горелке в заранее суженной для этого части горла. После этого колбу переносят в термостат с температурой от 20 до 30°, очень благоприятной для быстрого развития плесени.

Опыты с пылью, содержащейся в воздухе, проводятся таким же образом. Через асбест пропускают обычный воздух, как это указано при описании метода в главе II.

Теперь я приведу детальные результаты нескольких отдельных опытов.

1 июня 1860 г. я внес в колбу, содержащую с 19 марта дрожжевую воду и прокаленный воздух, причем в жидкости за это время не произошло ни малейших изменений, часть ватного тампона, на

чем нанести на асбест споры, его сильно прогревали как и U-образную трубку. Как только последняя остывала, в нее вкладывали маленькую трубку с содержащимися в ней спорами.

котором была собрана пыль, содержащаяся в обычном воздухе, после того как она была прогрета в течение часа при 100° (баня с кипящей водой).

В ночь с 4 на 5 июня на стенках колбы начинает обнаруживаться своеобразный пылевидный осадок, который в последующие дни быстро покрывает поверхность жидкости. Это бесцветный мукор, образующий пленку, слегка напоминающую шагрень. Ее выпуклости



Рис. 29

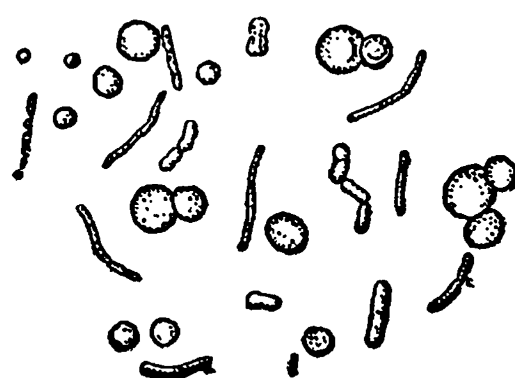


Рис. 30

имеют более или менее округлую форму и кажутся как бы приподнятыми пузырьками воздуха, но в действительности это не так. Начиная с 9 или 10 июня, развитие полностью прекращается и пленка кусками падает на дно сосуда. В конце июня я открыл колбу чтобы изучить этот мукор под микроскопом. Как вообще все мукоры, он состоит из гранул, но в данном случае гранулы имеют относительно большие размеры. Их диаметр равняется 0,002 мм. Эти гранулы с блестящим центром и резко очерченными контурами расположены изолированно или в виде скоплений. На рис. 29 они изображены в ассоциации с небольшим количеством очень тонких вибрионов, которые, когда колба была открыта, были уже неподвижны. Они обнаруживались в очень небольших количествах.

Этот опыт показывает, что зародыши этих двух образований выдерживают в сухом состоянии нагревание при температуре 100° в течение часа. 2 июня 1860 г. я внес в молоко, хранившееся с 10 апреля в присутствии прокаленного воздуха, и не претерпевшее ни малейших изменений, маленький асбестовый пыж, на котором была собрана пыль из воздуха, после того как он подвергся нагреванию при 100° в течение четверти часа (баня с кипящей водой).

4 июня молоко не свернулось, но на его поверхности обнаруживается слой почти прозрачной сыворотки; это указывает на происшедшее в нем изменение.

5 и 6 июня ясно видно, что молоко портится. На дне колбы образовался желтоватый сырообразный осадок; никакого видимого выделения газа не наблюдается. Я никогда прежде не наблюдал точно таких же изменений в молоке.

7 июня я открыл колбу и изучил жидкость под микроскопом. Оказалось, что она наполнена множеством инфузорий двух различных типов. Одни из них являются очень подвижными нитевидными вибрионами, передвигающимися благодаря быстрому дрожанию одной из половинок тела. Длина их колеблется от 0,006 до 0,009 мм, а ширина составляет 0,0007 мм. Другие вибрионы короткие, значительно более толстые, местами несколько суженные, часто соединяются в цепочки, состоящие из двух или трех элементов. Длина отдельных элементов колеблется от 0,003 до 0,004 мм, а диаметр от 0, 002 до 0, 003 мм. На рис. 30 изображены инфузории этих двух типов, находящиеся между капельками масла.

Когда я открыл колбу в сосуде с ртутью, выделения газа не наблюдалось.

6 июля я внес в колбу, содержащую дрожжевую воду, смешанную с мелом и хранившуюся в присутствии прокаленного воздуха без малейших изменений с 11 апреля, асбестовый пыж, содержащий пыль и прогретый в течение получаса при 100° (баня с кипящей водой).

8 июля отмечено значительное помутнение жидкости и наличие тонкой пленки на стенках колбы. 10 июля жидкость стала мутной, молочного цвета, на дне сосуда и в толще жидкости обнаруживаются куски сморщенной пленки. По-видимому, происходит выделение газа.

10 июля я открыл колбу, при этом наблюдался быстрый и сильный выход газа. Очевидно, что в колбе происходило брожение. Под микроскопом были обнаружены вибрионы двух различных видов, отличающихся между собой главным образом по диаметру элементов. Диаметр одних колебался от 0,0006 до 0,0008 мм;

диаметр других от 0,0015 до 0,002 мм, а длина их достигала 0,01 мм и более [43].

9 ноября 1860 г. я внес асбестовый пыж, на котором была собрана пыль из воздуха, в колбу, содержащую дрожжевую воду, и другой такой же пыж в колбу, содержащую мочу. Эти колбы хранились с 25 июня. Прежде чем внести пыжи, их выдерживали в течение получаса при температуре 121° (баня с маслом).

11 ноября в колбе с дрожжевой водой было обнаружено скопление мицелия, состоящее из трубочек, неплотно прилегающих одна к другой. Мицелий развивался с необычайной скоростью. Через 4 дня он достиг уровня жидкости; повсюду выросли длинные, как волокна ваты, трубочки совершенно белого цвета, быстро распространившиеся по стенкам колбы. Споры и трубки, на которых они расположены, изображены на рис. 31.

В колбе с мочой лишь 16 ноября было обнаружено маленькое скопление плесени, состоящее из очень близко расположенных одна к другой трубочек и имеющее вид шелковистого шара. Эта плесень развивалась столь медленно, что 22 ноября она еще не достигла размеров горошины.

В тот же самый день 22 ноября появился другой мицелий, состоящий из далеко отстоящих одна от другой трубок, через несколько дней заглушивший развитие мицелия, обнаруженного ранее.

Ни в первом, ни во втором случае образование инфузорий не наблюдалось.

12 августа 1860 г. был поставлен аналогичный опыт с дрожжевой водой и пылью воздуха, которая была предварительно прогрета в масляной бане при 129°. Даже в настоящее время (апрель 1861 г.) в колбах нельзя обнаружить ни малейших следов организованных образований.

---

[43] Я не сомневаюсь. что брожение в этой колбе было вызвано этими последними инфузориями защищенными от контакта с воздухом вибрионами первого вида, которые относятся к обычным вибрионам, нуждающимся в воздухе для своей жизнедеятельности. Смотрите мое сообщение в Академии наук от 25 февраля 1861 г., посвященное открытию инфузорий, вызывающих маслянокислое брожение *.

Посмотрим теперь несколько опытов со спорами обычных плесеней.

21 июля 1860 г. я внес в колбу, которая содержала дрожжевую воду и прокаленный воздух и хранилась, не изменяясь, с 26 июня,

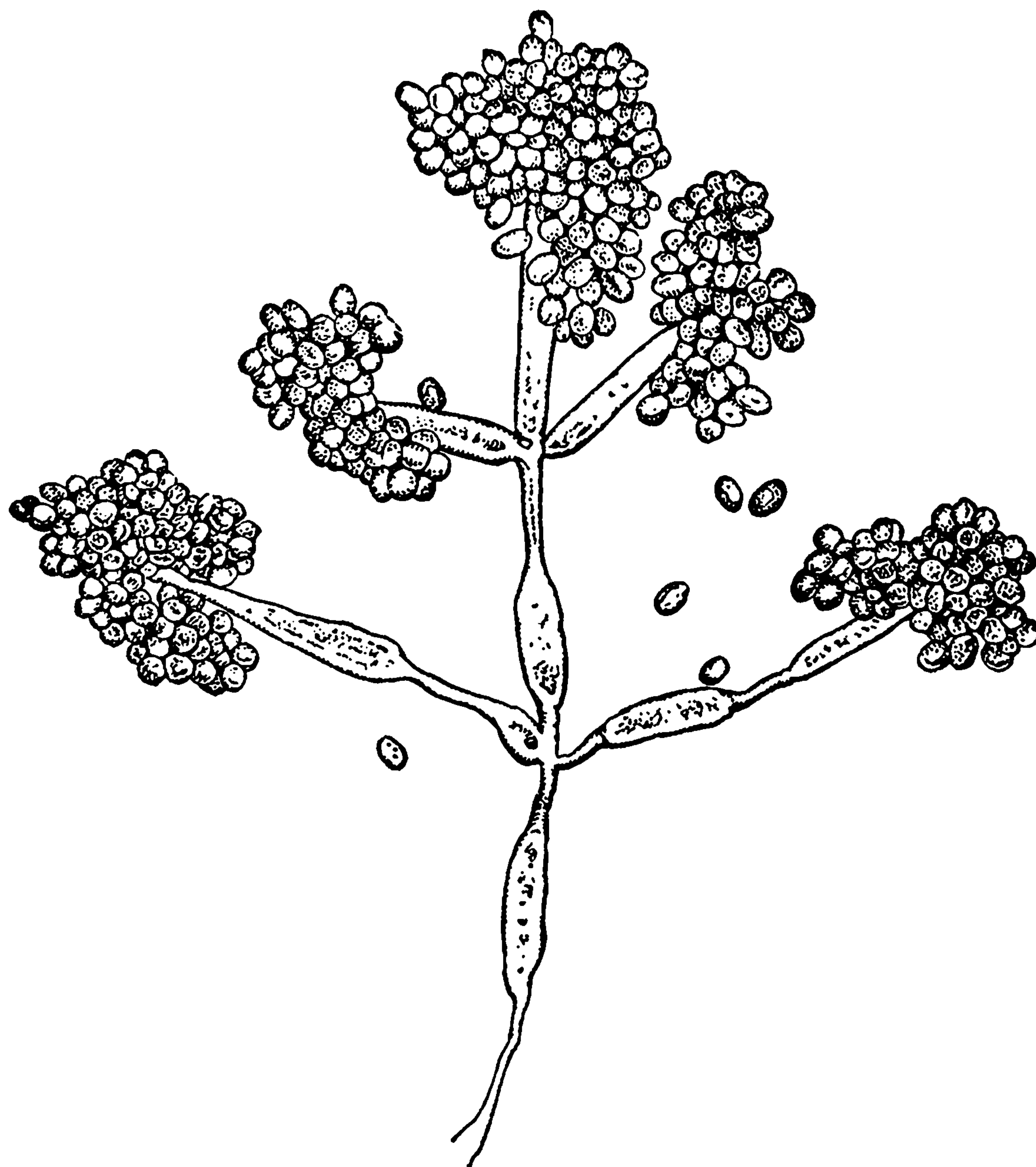


Рис. 31. Диаметр трубки в расширенной части от 0,015 до 0,02 мм. Споры в естественном состоянии без воды. Длина от 0,008 до 0,01 мм. Ширина от 0,006 до 0,007 мм

маленький асбестовый пыж со спорами penicillium, предварительно прогретый в течение получаса в масляной бане при температуре от 119 до 121°.

22, 23 и 24 июля никакого видимого развития плесени установить не удается. 25 июля множество очень маленьких скоплений мицелия покрывают стенки колбы. Но удивительная вещь, развились лишь споры, находящиеся в толще жидкости. Споры, которые в момент

введения асбестового пыжа остались на поверхности жидкости и образовали скопления в виде пятен, не проросли; ростовые трубочки у них не выросли.

26 июля скопления на дне сосуда заметно увеличились в размерах, несмотря на то, что их развитие происходит довольно медленно и как бы с трудом. Споры на поверхности жидкости еще не проросли.

28 июля на поверхности жидкости появилось несколько островков, но они образовались за счет скоплений, находившихся на дне сосуда, а не из спор, плавающих на поверхности жидкости. Эти островки начинают плодоносить и приобретают в центре зеленую окраску. По-прежнему тут и там на поверхности жидкости можно обнаружить пятна, состоящие из спор, которые не проросли.

3 августа вся поверхность жидкости покрыта красивой плотной пленкой penicillium зелено-синего цвета. Ничто не указывает на то, что плесень больна; однако следует отметить, что: 1) споры, посеянные 21 июля, начали прорастать лишь в ночь с 24 на 25 июля, тогда как, если бы споры не были вовсе прогреты или прогреты при 100°, то у них можно было бы обнаружить ростовые трубочки, видимые простым глазом, уже на следующий день; я в этом часто убеждался с помощью прямых наблюдений; 2) многие споры, очевидно, погибли и можно подумать, что, будучи более легкими чем другие, они остались на поверхности жидкости и не проросли.

Вот один из опытов, показывающих, что если прогревать споры при 108,4° вместо 120°, прорастание их начинается уже через 48 часов.

23 июля я внес в колбу с дрожжевой водой, сохранившейся без изменений с 26 июня, асбестовый пыж со спорами penicillium, предварительно прогретыми в сухом состоянии, как и во всех других опытах этой серии, в течение получаса при 108,4° (кипящая баня с водой, насыщенной солью).

Посев был сделан в полдень 23 июля.

Множество скоплений мицелия на дне сосуда можно было обнаружить, начиная с 5 часов вечера 25 июля. Таким образом, без сомнения, что при воздействии высоких температур при полном отсутствии влажности, способность к прорастанию спор penicillium glaucum

сохраняется после нагревания их до 120° и даже при несколько более высокой температуре; и что споры дают начало растениям, сходным во всех отношениях с материнским растением и образующим споры, способные прорастать (я установил это непосредственными наблюдениями). Но не менее верно и то, что жизнеспособность зародышей при этом страдает и прорастание спор в значительной степени замедляется.

12 августа 1860 г. я повторил предыдущие опыты с двумя колбами, содержащими дрожжевую воду, хранившимися в течение длительного времени, и со спорами penicillium glaucum и ascophora elegans прогретыми в течение получаса при температуре от 127 до 132° (масляная баня).

Ни в той ни в другой колбе ни малейшего развития спор не наблюдалось.

Подводя итоги, я могу, как мне кажется, сделать из моих опытов следующий вывод: споры обычных плесеней, находящиеся в вакууме или в атмосфере сухого воздуха, сохраняют способность к прорастанию после прогревания их при температуре 120°. По всей вероятности будет установлено, что можно идти немного далее, возможно до 125°. Наоборот, достаточно прогреть споры этих плесеней, по-видимому, наиболее стойкие и менее чем другие поддающиеся воздействию высоких температур в течение довольно короткого времени при 130°, чтобы лишить их способности прорастать[44]. Кроме того, мы

---

[44] Однако я должен отметить, что в моих, правда весьма немногочисленных опытах, в которых я засевал пыль, прогретую при 120°, penicillium glaucum среди выросших плесеней не обнаруживался. Среди этих плесеней мы отметили очень быстро развивающуюся плесень, о которой я говорил (стр. 108), спорангии которой образовывали на поверхности жидкости напоминающие вату скопления совершенно белого цвета, состоящие из длинных трубок. Интересно было бы установить, не выдерживают ли споры этой плесени несколько лучше, чем споры penicillium, воздействие высоких температур.

В моих опытах я мог убедиться, что в скорости развития плесеней наблюдаются значительные различия. Я установил, что скопления мицелия некоторых плесеней достигают величины лесного ореха лишь через несколько

установили, что способность пыли из воздуха вызывать появление плесеней сохраняется в тех же границах. Иначе говоря, пыль дает начало плесеням даже после того, как она была прогрета при 120° и не вызывает их образования, если она подверглась нагреванию при температуре 130°.

Совпадение этих результатов является новым доказательством наличия спор плесеней среди организованных частиц, присутствие которых в пыли, находящейся во взвешенном состоянии в обычном воздухе, можно столь легко установить под микроскопом.

месяцев. Я видел другие плесени, заполняющие жидкость в несколько дней. Это может объясняться различными причинами и, в частности, природой жидкости. Возможно, что при изменении состава жидкости роли изменились бы. Я очень был поражен множеством различных исследований, идеи о которых возникают при изучении жизни этих мельчайших существ. Этот вопрос является одним из тысячи других столь же, а может быть даже и более интересных.

ГЛАВА ДЕВЯТАЯ

О СПОСОБЕ ПИТАНИЯ ИСТИННЫХ ФЕРМЕНТОВ, * ПЛЕСЕНЕЙ И ВИБРИОНОВ

Очень важно отметить, что до сих пор все опыты по самопроизвольному зарождению проводились с настоями растительных или животных продуктов, одним словом с жидкостями, содержащими вещества, которые ранее находились в организме. Вне зависимости от предшествующих температурных условий и от кипячения, которым они подвергались, эти вещества, имеющие определенные состав и свойства, возникли под влиянием жизни.

Этот факт играл важную роль во всех теориях, касающихся самопроизвольного зарождения. Однако в этой главе я докажу, что появление низших организмов не обязательно связано с наличием органических пластических соединений, с наличием белковых веществ, которые химики никогда не могли создать и образование которых требует участия жизненных сил.

Новые опыты, которые я приведу, докажут необоснованность всех теорий, касающихся спонтанного образования низших организмов. Рассмотрим вначале эти теории, в которых воображение играет столь важную роль, а истинные принципы экспериментального метода — столь ничтожную.

Нидхэм считал, что в органическом веществе существует особая сила, названная им *растительной* силой, сохраняющейся после смерти животных и растений. Обладая специфическим характером в отдельных особях, она поддерживает их свойства и форму в течение жизни. Но она освобождается в момент смерти особи и проявления ее зависят от специальных условий, в которых будут находиться разобщенные

части тела. Таким образом, эта сила, сохраняясь в органическом веществе настоев, организует это вещество заново, соответственно способу, который определяется лишь условиями, свойственными данному настою [45].

Система органических молекул Бюффона тесно связана с идеями Нидхэма. Я приведу выдержку, в которой изложены взгляды великого натуралиста на самопроизвольное зарождение [46].

«Мои исследования и мои опыты,— говорит Бюффон,— с органическими молекулами показывают, что предсуществующих зародышей нет, но в то же время они доказывают, что зарождение животных и растений несомненно происходит; может быть, имеется столько же существ, как животных, так и растительных, размножение которых осуществляется благодаря случайному соединению органических молекул, сколько существует животных и растений, которые могут размножаться в результате непрерывной последовательной смены поколений...»

«Органические молекулы, постоянно находящиеся в активном состоянии, всегда имеющиеся в наличии, принадлежат в одинаковой степени как растениям, так и животным; они проникают в грубую материю, перерабатывают ее, перемещают ее во всех направлениях и заставляют служить основой для организации; эти живые молекулы являются единственным началом, единственным инструментом этой организации; они подвергаются воздействию лишь одной силы, которая хотя и является пассивной, но направляет их движение и определяет их расположение. Этой силой является внутренняя форма организованного существа; живые молекулы, которые животное или растение получает из пищи или из сока, ассимилируются в любых местах внутренней формы их тела; они проникают повсюду, они пробуждают растения и животных к жизни; благодаря им эта форма становится живой и все части ее начинают развиваться; внутренняя форма у всех организованных существ определяет лишь дви-

---

[45] Spallanzani. Exposition des nouvelles idées de M. de Needham sur le systéme de la génération. Том I, гл. I *.

[46] Buffon. Histoire naturelle de l'homme. Supplément, том IV. Paris, 1777.

жение и расположение живых молекул в процессе питания и развития.

Когда со смертью прекращается роль организации, иначе говоря, когда сила действия этой формы исчезает, происходит разложение тел, и органические молекулы, оставаясь живыми, освобождаются при разрушении и гниении тел и немедленно, после того как они были увлечены силой какой-то иной внутренней формы, поступают в другие тела. Таким образом, они могут переходить, не изменяясь, от животного к растению или от растения к животному, всегда сохраняя постоянную способность приносить им питание и жизнь; однако в промежуток времени, в течение которого сила внутренней формы бездействует, иначе говоря, в тот промежуток времени, когда органические молекулы находятся в свободном состоянии в мертвых и разложившихся телах и пока они еще не были захвачены внутренними формами организованных существ, относящихся к обычным животным или растительным видам, происходит бесчисленное множество спонтанных зарождений. Эти, всегда активные органические молекулы, вызывают перемешивание разложившегося вещества. Они захватывают несколько мертвых частиц и, соединяя их вместе, образуют множество мелких организованных существ. Одни из них, как, например, земляные черви, грибы и т. д., являются довольно крупными животными или растениями, тогда как почти неисчислимое количество других можно увидеть только под микроскопом. Все эти организмы существуют лишь благодаря самопроизвольному зарождению и заполняют пространство, оставленное природой между простой живой органической молекулой и животным или растением. Поэтому то в этом ряду, в этой цепи существ, которая связывает наиболее высокоорганизованных животных с простой органической молекулой и находят все переходы, все воображаемые оттенки, хотя взятая в отдельности, эта молекула очень далека от природы животного. Несколько этих живых молекул, взятых вместе, были бы столь же далеки от природы животных, если бы они не захватывали мертвые необработанные частицы и не располагали бы их, согласно определенной внутренней форме, приближающейся к внутренней форме животных или растений. И так как характер этих форм может меняться до

бесконечности, как в результате количества, так и в результате различного действия живых молекул на мертвую необработанную материю, то из этого должно следовать и действительно следует возникновение существ, обладающих в самой различной степени свойствами животного организма. Самопроизвольное зарождение, которому все эти организмы обязаны в одинаковой степени своим существованием, возникает и проявляется всякий раз, когда организованные существа разлагаются; оно происходит постоянно и повсеместно после смерти организованных существ, а иногда даже и в течение их жизни, когда некоторые недостатки в организации тела мешают внутренней форме абсорбировать и ассимилировать все органические молекулы, содержащиеся в пище. Эти органические молекулы, находящиеся в избытке и не могущие проникнуть во внутреннюю форму животного, чтобы ее питать, стараются соединиться с некоторыми мертвыми неочищенными частицами пищи и образуют, как и в случае гниения, организованные тела; таково происхождение солитеров, аскарид и печеночных сосальщиков...»

Ботаник г-н Тюрпен * уже в наше время создал систему, представляющую большую аналогию с системой органических молекул Бюффона.

Теперь я перехожу к системе г-на Пуше [47].

«Мы можем рассматривать,— говорит он,— как основной закон что явления брожения или каталитического расщепления всегда сопровождают самопроизвольное зарождение или предшествуют ему...»

«Организмы образуются лишь в период угасания природы и в момент, когда элементы существ, из которых они возникают, вступают в новые химические соединения и дают начало самым различным явлениям брожения или гниения.

Отсюда вытекает, что зарождение начинает проявляться лишь после того, как организмы, за счет которых оно происходит, подвергаются воздействию первых явлений разложения; все происходит так,

---

[47] Pouchet. Hétérogénie ou Traité de la génération spontanée. Paris, 1859, in-8°, стр. 337 и др.

как будто бы новые существа для того, чтобы организоваться, ожидают разрушения других, чтобы захватить молекулы разрушающегося вещества, по мере их освобождения. Совершенно очевидно, что организм берет свои материальные составные части лишь непосредственно из трупов предшествующих поколений...»

«Таким образом под воздействием брожения или гниения организованные тела разлагаются и их органические молекулы освобождаются; затем, когда пластические условия позволяют и после того как эти молекулы блуждали на свободе в течение неограниченного времени, они начинают вновь группироваться, чтобы создать новый организм...»

«Вскоре после возникновения явлений брожения и гниения можно установить, что на поверхности исследуемых жидкостей образуется вначале невидимая пленка, которую удается с трудом обнаружить лишь с помощью микроскопа; затем эта пленка постепенно утолщается и становится иногда довольно устойчивой. Совершенно очевидно, что эта пленка состоит из остатков вначале самых простых, а затем все более высоко организованных видов микроскопических животных. Как раз эту псевдомембрану я и назвал *зародышевой пленкой,* потому что совершенно ясно, что наподобие импровизированного яичника она образует мельчайших животных. Мы можем проследить их развитие с помощью наших инструментов и установить, что они образуются непосредственно из органических остатков, составляющих эту пленку...»

«Простейшие, которые составляют вначале зародышевую пленку, относятся к монадам, бактериям и вибрионам. Каким образом возникают эти мельчайшие животные? Мы не можем этого сказать, так как благодаря чрезвычайно мелким размерам они ускользают от какого-либо исследования...»

«Когда на поверхности остатков, подвергающихся мацерации, появляются растения, то зародышевые псевдомембраны состоят почти исключительно из сплетения мицелия, на поверхности обнаруживаются рудиментарные грибы... Следовательно, мы можем добавить, что в данном случае мы имеем дело с криптогамной зародышевой пленкой».

В результате соединения частиц зародышевой пленки спонтанно образуются яйца низших животных. Г-н Пуше описывает все стадии этого явления.

Такова система ученого натуралиста из Руана, плод богатого воображения, направляемого ошибочными наблюдениями [48].

Приводя здесь принципы, на которых основываются системы, трактующие о самопроизвольном зарождении и получившие наиболее широкое распространение, я прежде всего стремился показать, что во всех этих системах основная роль отводится органической материи настоев. Сама по себе она обладает якобы совершенно особыми свойствами, приобретенными ею в процессе ее предшествующего формирования под влиянием жизни.

Белковые вещества сохраняют в известной степени остаточную жизнеспособность, которая позволяет им в благоприятных для этого условиях температуры и влажности организовываться при наличии кислорода.

Мы убедимся далее, что эти мнения совершенно ошибочны и что белковые вещества являются лишь пищей для зародышей инфузорий и плесневых грибов; никакой другой роли в настоях они не играют, так как мы можем заменить их соединениями, способными кристаллизоваться, как, например, солями аммония и фосфатами.

Таким образом, все теории, касающиеся спонтанного образования наиболее низко организованных существ, оказываются лишенными одного из важнейших своих обоснований.

Действительно, опыт мне показал, что мы можем заменить в опытах, приведенных в главах IV, V, VI, водную вытяжку из пивных дрожжей, содержащую сахар, настоем следующего состава:

---

[48] В Annales des sciences naturelles, 3-e sér., III (Zool.), 1845, 182—189 мы можем прочесть не менее четко сформулированное утверждение д-ра Пино относительно самопроизвольного зарождения инфузорий, криптогамных растений.

Смотрите также работу г-на Поля Лорана, бывшего воспитанника Политехнического училища, озаглавленную: Études physiologiques sur les animalcules des infusions végétales, comparés aux organes élémentaires des végétaux. Nancy, 1854—1858, 2 vol., in-4° (46 pl.).

Чистая вода	100
Кристаллический сахар	10
Виннокислый аммоний	от 0,2 до 0,5
Сплавленная зола пивных дрожжей	0,1

Если мы посеем в эту жидкость в присутствии прокаленного воздуха пыль, находящуюся во взвешенном состоянии в воздухе, то увидим, что в ней образуются бактерии, вибрионы, плесени и т. д. Азотистые белковые вещества, жиры, важнейшие типы масел, красящие вещества, свойственные этим организмам, образуются заново за счет аммония, фосфатов и сахара.

Приготовим такую же жидкость, но добавим к ней мел:

Чистая вода	100
Кристаллический сахар	10
Виннокислый аммоний	от 0,2 до 0,5
Сплавленная зола пивных дрожжей	0,1
Чистый углекислый кальций . . .	от 3 до 5 г

и мы будем наблюдать те же явления, но с более заметной тенденцией к брожениям, называемым молочнокислое, слизистое, маслянокислое, и все растительные и животные ферменты, свойственные этим брожениям, появятся одновременно или один за другим.

Вскоре я опубликую работу, посвященную детальному изложению результатов, полученных мной в этих исследованиях, которые, как мне всегда казалось, представляют большой интерес для вопроса о так называемом самопроизвольном зарождении.

Эти исследования привели меня к постановке следующих опытов, успех которых превзошел мои ожидания.

В чистой дистиллированной воде я растворял кристаллическую соль аммония, кристаллический сахар и фосфаты, полученные в результате сжигания пивных дрожжей; затем я засевал эту жидкость несколькими спорами penicillium или какой-либо другой плесени [49].

---

[49] Вот состав некоторых из жидкостей, использованных мной:

20 г кристаллического сахара
2 г кислого виннокислого аммония
0,5 г золы пивных дрожжей
1 л чистой воды

Посеянные споры легко прорастают и вскоре, уже через 2—3 дня, жидкость наполняется хлопьями мицелия, значительная часть которых без промедления распространяется по поверхности жидкости, где они и плодоносят. Выросшие растения имеют совершенно нормальный вид. Принимая предосторожность, а именно, пользуясь кислой солью аммония, мы задерживаем развитие инфузорий, которые поглощают кислород воздуха, необходимый для плесеней и вызывают вскоре прекращение роста этих мелких растений. Весь углерод растение берет из сахара, который постепенно исчезает, азот из аммония и минеральные вещества из фосфатов. Следовательно, в отношении ассимиляции азота и фосфатов существует полная аналогия между ферментами, плесенями и высокоорганизованными растениями. Следующие данные доказывают это самым убедительным образом.

Если в опыте, который я привел, мы удалим какие-либо из растворенных соединений, то развитие растений приостанавливается. Например, минеральные вещества как будто бы наименее необходимы для подобных организмов. Однако, если в жидкости не содержатся фосфаты, то развитие растений становится невозможным, каково бы не было в ней количество сахара и аммонийных солей. Под влиянием фосфатов, которые посеянные споры вносят в минимальных количествах, споры едва лишь начинают прорастать. Если же мы подобным образом удалим соли аммония, то растение совершенно не развивается, несмотря на избыток свободного азота в окружающем воздухе и находящегося в растворенном состоянии в жидкости. Наблюдается лишь начало слабого прорастания спор под влиянием белковых

---

20 г кристаллического сахара
1 г винной кислоты
1 г азотнокислого калия
0,5 г золы дрожжей
1 л чистой воды

На поверхность этих или других аналогичных жидкостей я засевал споры плесневых грибов.

Соль аммония можно заменить солью этиламина. Однако я не наблюдал развития этих маленьких растений при замене фосфатов арсенатами. На заседании Академии от 12 ноября 1860 г. я привел различные примеры полученных результатов.

веществ, содержащихся в засеянных спорах. Наконец, то же самое произойдет, если мы удалим сахар, источник углерода, хотя бы в воздухе и в жидкости содержалось любое количество углекислоты. Действительно, все указывает на то, что в отношении происхождения углерода, плесени коренным образом отличаются от явнобрачных растений. Они не расщепляют углекислоту и не выделяют кислород. Наоборот, поглощение кислорода и выделение углекислоты являются необходимыми и постоянными актами их жизнедеятельности.

Эти данные дают нам точное представление о способах питания плесневых грибов, в отношении которых в науке не имеется еще систематических наблюдений [50].

---

[50] Прекрасный наблюдатель г-н Бино, работая с обычными водорослями, растениями, несколько более высокоорганизованными, чем плесени, и отличающимися от последних в основном наличием зеленого вещества, получил результаты, показывающие, что водоросли могут расщеплять аммиак.

«В течение нескольких последних месяцев г-н Лорте был столь любезен, что собирал для меня дождевую воду в Уллене и отправлял мне ее раз в неделю или раз в две недели. Резкое изменение произошло в составе этой воды с начала мая. Из нее полностью исчез аммиак. Я сообщил об этом г-ну Лорте, который указал мне, что в сосудах, служащих для сбора воды, начали появляться зеленые организованные образования, развитие которых столь часто наблюдается под влиянием света и температуры жарких сезонов года.

Поэтому я предпринял специальные исследования относительно действия водорослей на аммонийные соли и нитраты, находящиеся в растворенном состоянии в окружающей воде. Я работал, во-первых, с водорослью, которую благодаря ее очень характерному сетчатому строению мне удалось без всяких затруднений отнести к виду hydrodictyon pentagonale, и, во-вторых, с водорослью, состоящей из длинных зеленых нитей, которая принадлежит, по-видимому, к виду conferva vulgaris.

В хорошо закрывающиеся флаконы с притертыми пробками объемом несколько более пол-литра, с 250 $см^3$ воды, содержащей 12 миллионных аммония, добавленного в виде хлоргидрата, или несколько меньшее количество азотнокислого кальция, было внесено одинаковое на глаз количество одной из двух вышеуказанных водорослей. Затем часть сосудов была помещена на окне, где они освещались солнечными лучами, другие поблизости, но в темноте.

Через 10 дней жидкость каждого флакона была профильтрована, после чего в ней определялось содержание аммиака.

Было установлено, что водоросль hydrodictyon, будучи выставлена на солнце, вызвала исчезновение почти трех четвертей аммиака, а водоросль

Кроме того (как раз это, может быть, и следует в основном отметить), приведенные факты позволяют нам разработать метод, с помощью которого физиология растений сможет без затруднения приступить к изучению наиболее сложных вопросов, касающихся жизни этих мельчайших растений, подготовляя таким образом верный путь для изучения аналогичных проблем у высших растений.

Даже если бы возникли опасения относительно возможности распространения на крупные растения результатов, полученных при изучении этих внешне столь ничтожных организмов, то, несмотря на это, большой интерес представляет разрешение трудностей, возникающих при изучении жизни растений вообще, начиная с растений, менее сложная организация которых позволяет легче получить более верные результаты: в данном случае растение состоит всего лишь из нескольких клеток, и прогресс в науке показывает все с большей очевидностью, что изучение явлений, происходящих в процессе жизнедеятельности животных или растений в их наиболее сложных проявлениях, сводится в конечном счете к открытию явлений, свойственных клетке.

---

conferva vulgaris — приблизительно половину. В темноте абсорбция аммиака была приблизительно в два раза слабее.

Ни в одной из жидкостей сосудов не оставалось ощутимых следов азота.

Как обычно, под влиянием солнечных лучей вокруг подопытных растений происходило выделение значительного количества пузырьков газа». (Mémoires de l'Académie des sciences, belles-lettres et arts de Lyon, nouv. sér, III, 1853, 369).

О САМОПРОИЗВОЛЬНОМ ЗАРОЖДЕНИИ

Лекция, прочитанная 7 апреля 1864 г.
*на конференции «Научные вечера в Сорбонне» **

Господа! В наше время много крупных проблем волнуют и удерживают в напряженном состоянии все умы: единство или множественность человеческих рас **; сотворение человека несколько тысячелетий, или несколько тысяч веков тому назад; постоянство видов или медленное и прогрессивное превращение одних видов в другие; бесконечность материи и отсутствие вне ее чего бы то ни было; бесполезность идеи о боге — вот некоторые вопросы, которые в наши дни обсуждает человечество.

Не думайте, что я явился сюда с претензией разрешить хотя бы одну из этих важных проблем. Однако рядом, по соседству с этими тайнами стоит вопрос, который прямо или косвенно с ними связан и к которому я осмеливаюсь привлечь ваше внимание, быть может потому, что он доступен экспериментальной проверке, и что с этой точки зрения я сделал его объектом строгих и добросовестных исследований.

Это вопрос о так называемом самопроизвольном зарождении.

Может ли материя организовываться сама по себе? Другими словами, могут ли живые существа появляться на свет без родителей, без предков? Вот вопрос, который необходимо решить.

Нужно, конечно, сказать, что вера в самопроизвольное зарождение — это вера всех веков, повсеместно распространенная во времена глубокой древности, много обсуждавшаяся в современную эпоху и особенно в наши дни. Именно с этой верой я веду борьбу.

Ее, так сказать, безграничная протяженность через века меня мало беспокоит, так как вы без сомнения знаете, что самые крупные

заблуждения могут существовать в течение времени, исчисляющегося веками. Впрочем, если эта протяженность в веках покажется вам аргументом, мне достаточно будет напомнить о крайне примитивном характере доказательств, которые приводились прежде в защиту этой доктрины.

Вот, например, что еще в XVII веке писал знаменитый врач-алхимик Ван-Гельмонт:

«Если налить в сосуд, пропитанный испарениями какого-либо фермента, самую чистую воду из фонтана, она покрывается плесенью и порождает червей. Испарения, которые поднимаются из глубин болот, порождают лягушек, улиток, пиявок, травы... Пробейте дыру в глиняном бруске, положите внутрь несколько растертых травинок базилика, приложите второй брусок к первому, так чтобы дыра хорошо закрылась, вынесите эти два бруска на солнце и через несколько дней от запаха базилика, действующего как фермент, трава превратится в настоящих скорпинов» *.

И в другом месте — кстати обратите внимание, что опыт, о котором я сейчас буду говорить, Ван-Гельмонт, как он уверяет, сам проделал. В нашей лекции это первый пример, доказывающий, что легко проделать опыты, но очень трудно осуществить их безупречно:

«Если заткнуть грязной рубахой отверстие сосуда, содержащего семена пшеницы, фермент, выделившийся из грязной рубахи, изменяется под влиянием испарений пшеницы и вызывает приблизительно через двадцать один день переход пшеницы в мышей». И Ван-Гельмонт добавляет, что мыши были взрослыми, что среди них были и самцы и самки и что они могли, совокупляясь, воспроизводить вид.

Вот, господа, опыты, на которые в XVII веке опиралась доктрина о самопроизвольном зарождении. Поскольку только два века тому назад по этому вопросу могли писать подобные глупости, какое нам дело до протяженности этой веры в веках? Какое нам дело до тех, кто защищал ее устно или письменно, хотя они и носят имена Эпикура, Аристотеля или Ван-Гельмонта? **

И, наоборот, если я становлюсь на историческую точку зрения, я замечаю, что эта доктрина всегда следовала за развитием всякого рода фальшивых идей, что вместо того, чтобы распространяться со

временем,— особенность, присущая истине,— область ее применения беспрестанно уменьшалась и сужалась. Вы не найдете сегодня ни одного натуралиста, который верил бы в самопроизвольное зарождение насекомого, моллюска, не говоря уже о позвоночном животном.

Но в конце XVII века одно крупное изобретение, а именно, изобретение микроскопа открыло перед человеком совершенно новый мир. Это мир бесконечно малых существ. Едва побежденная в области, относящейся к высшим животным, доктрина о самопроизвольном зарождении воспрянула и дерзко сказала: «Вот мое царство! Правда я ошибалась: современные условия уже неблагоприятны для самопроизвольного зарождения высших существ, но они еще благоприятны для появления микроскопических существ. Среди последних и существует самопроизвольное зарождение». И действительно, как это ни странно, за несколько часов под объективом нового и прекрасного инструмента можно заметить появление бесконечного числа маленьких животных, с такой простотой организации, что у них исключена всякая возможность полового размножения. И эти существа так многочисленны, так различны, имеют такие странные формы, их возникновение настолько связано с наличием какой-либо мертвой животной или растительной материи в процессе разложения, что в этом вопросе пришли к казавшейся правильной теории о самопроизвольном зарождении. Она была тем более привлекательна, что ей служил своим гибким, блестящим, образным и очень авторитетным стилем знаменитый натуралист Бюффон: «Материя живых существ сохраняет после смерти остаток жизненности. Эта жизнь скрывается главным образом в самых простых молекулах тел. Эти молекулы располагаются в порядке, как строки в наборе, образуя внутреннюю форму тела. Сколько существ — столько различных внутренних форм, и когда со смертью прекращается роль организации, иначе говоря, когда сила действия этой формы исчезает, происходит разложение тел и органические молекулы, оставаясь живыми, освобождаются при разрушении и гниении тел и немедленно после того, как они были увлечены силой какой-то внутренней формы, поступают в другие тела... Однако в промежуток времени, в течение которого сила внутренней формы бездействует, иначе говоря, в тот промежуток времени,

когда органические молекулы находятся в свободном состоянии в мертвых и разрушающихся телах... происходит бесконечное множество спонтанных зарождений. Эти, всегда активные, органические молекулы вызывают перемешивание разложившегося вещества. Они захватывают несколько мертвых частиц и, соединяя их вместе, образуют множество мелких организованных существ. Одни из них, как, например, земляные черви, грибы и т. д., являются довольно крупными животными или растениями, тогда как почти неисчислимое количество других можно увидеть только под микроскопом. Все эти организмы существуют лишь благодаря самопроизвольному зарождению и заполняют пространство, оставленное природой между простой живой органической молекулой и животным или растением. Поэтому-то в этом ряду, в этой цепи существ, которая связывает наиболее высоко организованных животных с простой органической молекулой, и находят все переходы, все воображаемые оттенки... *

Вот, господа, доктрина о самопроизвольном зарождении, как представляет ее себе Бюффон, или, как часто ее называют, когда речь идет об этом великом натуралисте «*Теория органических молекул Бюффона*». Я не перейду к дальнейшему изложению, пока не покажу вам некоторых из этих существ, которые, как считал Бюффон, появились путем самопроизвольного зарождения. Тем не менее, я не покажу вам ни земляных червей, ни грибы. Только что вы слышали, что Бюффон еще верил, будто эти существа появились на свет без родителей. Сегодня в это больше не верят. Однако, что вам необходимо показать, так это микроскопические существа, потому что именно среди них, как говорят, самопроизвольное зарождение сохранилось до наших дней, среди них, куда в действительности наиболее трудно донести свет опыта. Но я вас уверяю, что сейчас заставлю его проникнуть в эту область, и вы покинете это помещение убежденные, что самопроизвольное зарождение микроскопических существ является такой же химерой, как самопроизвольное зарождение земляных червей и грибов у Бюффона и как самопроизвольное зарождение скорпионов и мышей у Ван-Гельмонта.

(В это время Пастер демонстрирует на экране изображение некоторых из этих существ, возникающих, как утверждают, самопроизвольно) **.

Вот на первом препарате одно из самых простых растительных существ, какие только существуют. Это пивные дрожжи.

Вы видите, что оно состоит из клеток, иногда содержащих ядро, *нуклеус* *, как говорят ботаники. Это микроскопическое растение размножается следующим образом: каждая клетка образует маленькую почку, маленький бугорок. Этот бугорок растет, и когда достигает размеров материнской клетки, он отделяется и в свою очередь начинает почковаться.

Второй препарат продставляет растение совершенно того же порядка. У него лучше заметно почкование.

На третьем препарате показано как образуются все плесени. Семенем или спорой, если пользоваться термином, применяемым в ботанике, им служат вот эти шарики. Если эти семена поместить в подходящую среду, например в настой органических остатков, снабжающий их элементами питания, в которых они испытывают потребность, они сначала заметно увеличиваются в размерах, потом образуют удлиненные, обильно разрастающиеся трубки. Очень часто обычно даже всегда, эти трубки ветвятся, и когда их окончания попадают на воздух, то есть когда они больше не находятся в жидкости они покрываются на этих концах различным образом расположенными клетками, напоминающими только что вам показанные, то есть семенами, способными воспроизводить вид.

Теперь я вам покажу некоторые мелкие животные организмы Если приготовить настой органической материи, если внести, например, в воду немного сена, то некоторые составные части сена перейдут в раствор. Вода получит питательные соединения, необходимые для развития микроскопических существ.

(Инфузории, взятые из настоя сена, проектируются на экран. Это маленькие быстро двигающиеся взад и вперед клетки).

Диаметр этих маленьких существ приблизительно равен пяти тысячным миллиметра. Другими словами, если вы разделите миллиметр на тысячу частей и возьмете пять таких частей, вы получите диаметр этих шариков.

(Затем на экран проектируются угрицы. Они очень быстро изгибаются подобно змеям, тем более быстро, что у них наступили предсмертные

конвульсии. Они погибают через несколько мгновений из-за высокой температуры осветителя микроскопа.)

Таковы, господа, некоторые из живых существ, возникающих самопроизвольно, как говорил Бюффон, и как некоторые утверждают и в наше время.

Очень оживленные споры между учеными возникали прежде и возникают теперь, споры тем более оживленные, тем более страстные, что на них живо реагирует общественное мнение, которое всегда, и вы это знаете, разделяется между двумя основными направлениями идей, столь же старыми, как и мир, и которые в наше время носят название материализма и спиритуализма. Какая победа для материализма, господа, если бы он мог публично утверждать, что он опирается как на доказанный факт, будто материя организуется сама по себе, приобретает способность жить сама по себе; будто она уже заключает в себе все известные силы! Видели ли вы ее на первом из этих Вечеров, на выставке самых прекрасных явлений природы? Видели ли вы ее, столь могущественную и столь слабую, легко подчиняющуюся любому желанию ученого? Ах! Если бы мы могли придать ей ту новую силу, которую называют жизнь, и жизнь изменяющуюся в своих проявлениях вслед за условиями наших опытов. Что же может быть после этого естественней обожествления этой материи? Для чего тогда прибегать нам к идее первоначального сотворения, перед тайной которого действительно нужно преклоняться? Для чего же тогда идея о боге-творце? Лучше послушайте, сейчас будет говорить один из адептов этой доктрины:

«Пусть мы присутствуем при божественном акте творения,— говорит один возвышенный писатель. Возьмем каплю воды в море, в ней мы увидим возобновление первичного сотворения. Бог не творит сегодня одним путем, а завтра другим. Моя капля воды, и в этом я не сомневаюсь, в своих превращениях расскажет мне о вселенной. Будем ждать и наблюдать. Кто может предусмотреть, предугадать историю этой капли воды? Что первым должно появиться в ней? Растение-животное, животное-растение? Эта капля, будет ли она инфузорией, примитивно организованной монадой, которая, колеблясь и вибрируя, вскоре станет вибрионом, и которая, посте-

пенно совершенствуясь от полипа, коралла или моллюска, достигнет, может быть, через десять тысяч лет высокой организации насекомого?

Эта капля, которая движется взад и вперед, будет ли она растительной нитью, легким шелковистым пушком, который и не примешь за живое существо, и который кажется только что возникшим волосом юной богини, волосом нежным и восхитительным, так хорошо названным волосом Венеры? * Это вовсе не сказка, это история природы. Этот волос, имеющий две природы (растительную и животную), в который сгустилась капля воды, действительно начало жизни...»

«Эти водоросли, как их называют, повсеместно встречаются и в пресной и в соленой воде, когда она спокойна. Они стоят в начале двойного ряда растений: тех, которые порождаются морем и тех, которые стали наземными, после того как море отступило. На суше поднялось неисчислимое семейство грибов, в воде — семейство водорослей и других сходных растений» **.

Таким образом, господа, после того как доктрина о самопроизвольном зарождении принята, историю сотворения и историю происхождения органического мира можно объяснить весьма просто. Берут в море каплю воды (г-н Мишле развил это на прекрасных страницах), той воды, которая содержит немного азотистых веществ, морскую слизь или плодородную слизь, как ее называют. И в недрах этой безжизненной материи зарождаются самопроизвольно первые существа. Потом мало-помалу они трансформируются и постепенно совершенствуются, например, в течение десяти тысяч лет до состояния насекомых, а к концу сотни тысяч лет, без сомнения, до состояния обезьян и людей.

Понимаете ли вы теперь какая связь существует между вопросом о самопроизвольном зарождении и теми крупными проблемами, которые я перечислил в начале этой лекции? Но, господа, довольно поэзии в такого рода вопросе, довольно фантазии и предположительных выводов. Наступило время, чтобы наука,— истинный метод,— предъявила свои права и их осуществила.

В этой лекции я не буду касаться ни религии, ни философии, ни атеизма, ни материализма, ни спиритуализма. Я мог бы даже

прибавить: какое мне до всего этого дело как ученому? Это вопрос фактов. Я к нему приступил без предвзятой идеи, и был готов, если мне позволил бы эксперимент, провозгласить, что самопроизвольное зарождение существует, хотя сегодня я считаю, что те, кто это утверждают, носят на глазах повязку.

В качестве путеводной нити я беру следующие слова Бюффона, на этот раз такие верные и такие вдохновенные:

«Я признаю,— говорит Бюффон,— что нет ничего более прекрасного, чем установить прежде всего единый принцип, чтобы затем объяснить вселенную. Я согласен, что если кто-нибудь будет настолько счастлив, что угадает этот принцип, все труды, которые он затратит на опыты, будут бесполезны. Но здравомыслящие люди видят, конечно, насколько эта идея тщетна и химерична... Только путем тонких, продуманных и длительных опытов можно заставить природу открыть свою тайну. Все остальные методы никогда не приведут к успеху... Дело идет не о том, чтобы узнать, что произошло бы, если бы мы приняли ту или иную гипотезу... Дело идет о том, чтобы знать, что действительно происходит и выяснить, что действительно находится перед нашими глазами...» *

Значит ли это, что в этом споре, касающемся самопроизвольного зарождения, как сторонники этой доктрины, так и ее противники вовсе не экспериментировали? Может быть вы думаете, что с одной стороны в нем участвуют только поэты, романисты, ученые, придерживающиеся определенной системы, а с другой благоразумные люди, которые хотят верить только результатам опыта? Нет, нет! Слава богу, от этого мы уже ушли вперед. Философия науки продвинулась гораздо дальше, чем философия наших обычаев, нашей манеры мыслить, и с обеих сторон никто не хотел верить ничему, кроме эксперимента. Вы хотите доказательств этому? Возвышенный историк, которого я недавно цитировал, говорит так: «Смерть порождает жизнь». Сам Гарвей не осмелился отрицать это древнее убеждение. Сказав: «Все живое из яйца», он добавил: «или из элементов, в которых растворена предшествующая жизнь». Затем г-н Мишле продолжает: «Это и есть та теория, которая недавно возродилась с таким блеском, благодаря опытам г-на Пуше».

Эта фраза, господа, помещенная в книге полной вымысла, не имеющей никаких научных притязаний, в книге, единственная цель которой взволновать нас картиной плодовитости жизни в глубинах морей, показалась мне самой высокой данью уважения, какую только можно принести силе экспериментального метода. Неважно, что г-н Мишле берет от науки только то, что подкрепляет его предвзятые идеи, неважно также, что рядом с именем Пуше он не поместил имени того, кто борется с Пуше; мне нравится, что он провозглашает, что его мысль сдерживается данными, полученными с помощью эксперимента.

Если бы я вам сказал, что еще у Бюффона, у Бюффона — этого гениального натуралиста, который начал свою деятельность в науке достопамятными опытами по физике, который приучил себя кое к чему, применяя экспериментальный метод, и который говорил только что об этом методе такими великолепными словами, если бы я вам сказал, что еще у Бюффона вы нашли бы фразы подобные этой: «Будем искать гипотезу, чтобы построить систему». Понимаете ли вы теперь, какой свершился прогресс, если в наши дни романист считает себя обязанным сказать нам: «Моим проводником является опыт». Именно это и нравится мне, это и заставляет меня сказать, что философия наук является составной частью здравого смысла. Вы имеете этому и другое доказательство: отыщите-ка в наше время философскую систему, которая в большей или меньшей степени, простите меня за вульгарность этого выражения, не потерлась бы около науки.

Это та же дань уважения в другой форме, это то же знамение времени; только не следует верить в научное понимание у всех тех, кто заимствовал у науки ее язык.

Как бы то ни было, в этом споре с обеих сторон имеются эксперименты, и с обеих сторон имеются экспериментаторы. Следовательно, вопрос ограничивается следующими словами: Кто же заблуждается? Кто экспериментирует по Ван-Гельмонту? Кто позволяет проникать мышам в горшок с грязным бельем, сам того не подозревая, и провозглашает затем, что они возникли в результате самопроизвольного зарождения? Вы ли это, сторонники доктрины? Или может быть

я, ее противник? Теперь это необходимо выяснить самым точным образом

Без сомнения, господа, вы не ждете от меня изложения всех опытов, которые проводились в ходе этой дискуссии. Это без пользы утомило бы ваше внимание. Я выбираю среди них самые важные. Действительно, если существуют факты, которые сторонники доктрины о самопроизвольном зарождении должны почитать за истинные, то это будут именно те факты, которые позволили им поднять знамя их доктрины, немного забытой и побежденной в конце прошлого века. В 1858 г. г-н Пуше, директор Музея истории естественных наук в Руане, член-корреспондент Академии наук, сообщил Академии, что ему удалось проделать опыты, безусловно показавшие существование микроскопических существ, появившихся на свет без зародышей, или, что то же самое, без родителей, сходных с ними *.

Вот слова и опыты этого ученого натуралиста: «Атмосферный воздух не может являться и не является переносчиком зародышей простейших организмов. Мне казалось, что не осталось бы никакого повода для критики, если бы я сумел вызвать развитие некоторых организованных существ, заменив атмосферный воздух искусственно приготовленным». Посмотрите теперь, что автор хочет установить. Воздух, — говорит он, — не может быть и не является переносчиком зародышей первых организмов. Правда, натуралисты, которые не верят в самопроизвольное зарождение, считают, что зародыши микроскопических организмов существуют в воздухе; что воздух подхватывает и переносит их на большие расстояния из мест, где размножаются эти маленькие существа. Такова гипотеза противников самопроизвольного зарождения, и г-н Пуше, так как он хочет разбить ее, вполне резонно добавляет: «Я не оставлю никакого повода для критики, если сумею обнаружить образование каких-либо организованных существ, заменив атмосферный воздух искусственно приготовленным». Логически это правильно. Посмотрим как г-н Пуше берется за это. В его статье об этом опыте говорится следующее: «Сосуд, вместимостью в один литр, был наполнен кипящей водой, и после того как его с самыми тщательными предосторожностями герметически закрыли, его опрокидывают над чашкой,

наполненной ртутью. Когда вода полностью охладится, сосуд под металлом открывают и вводят внутрь пол-литра чистого газообразного кислорода», то есть того газа, который является жизненно важной и здоровой частью воздуха. Он в такой же степени необходим для жизни микроскопических существ, как и для жизни крупных животных и растений.

Пока в сосуде содержится только вода и кислород; теперь приготовим настой. «Тотчас после этого,— говорит г-н Пуше,— в сосуд под ртутью вносят маленький пучок сена весом в 10 г. До этого сено находилось в закрытом стеклянной пробкой флаконе, извлеченном из сушильного шкафа, где его держали при температуре 100° 30 минут».

(Г-н Пастер демонстрирует этот опыт. Он погружает флакон под ртуть, открывает его и переносит сено в сосуд, уже прежде находившийся в чашке со ртутью.)

Вот, господа, опыт, который снова поставил вопрос о самопроизвольном зарождении.

А вот и его результат: через восемь дней в настое развивается плесень. Каков вывод г-на Пуше? Значит атмосферный воздух не является носителем зародышей, носителем микроскопических существ. В самом деле, что вы можете возразить г-ну Пуше? Вы ему говорите:— Может быть, кислород, который вы взяли в опыт, содержит зародыши? Вовсе нет,— отвечает он,— так как я получил его химическим путем.— Это верно: кислород не может содержать зародыши. Вы ему говорите: — Вода, которой вы пользовались, содержала зародыши.— Но он вам ответит:— Эта вода соприкасалась с воздухом и могла бы их содержать, но я для предосторожности внес ее в сосуд кипящей, а при такой температуре, если в ней и находились зародыши, они утратили бы способность к размножению.

Вы ему говорите: — Тогда это сено.— Но нет: сено извлечено из сушильного шкафа нагретым до 100°. Ему все-таки сделали это последнее возражение, так как встречаются весьма своеобразные существа, которые при нагревании до 100° не погибают. Но он отвечает: За этим дело не станет! И он нагревает сено до 200°, 300°... Он даже скажет, я верю этому, что довел сено до обугливания. Ну хорошо, я

это принимаю. Проведенный таким образом опыт безупречен, но только в тех частях, которые привлекли внимание автора. Сейчас я покажу, что имеется еще одна причина ошибки, которую г-н Пуше не заметил, которой он вовсе не подозревал, и эта причина делает его опыт полностью обманчивым, таким же скверным, как и опыт Ван-Гельмонта с горшком и грязным бельем. Сейчас я вам покажу, каким образом проникли мыши. Я сейчас покажу, что во всех такого рода опытах, которыми мы занимаемся, необходимо полностью устранить применение чашки со ртутью. Сейчас я вам покажу, хотя на первый взгляд это может показаться необычным, что именно ртуть во всех опытах такого рода вносит в сосуды зародыши, или скорее, чтобы мои слова не противоречили отныне фактическим данным, пыль, которая находится в воздухе.

Среди вас нет ни одного человека, господа, кто бы не знал, что в воздухе всегда содержится пыль во взвешенном состоянии. Пыль — это домашний враг, об этом знают все. Видели ли вы, войдя в плохо освещенную комнату, солнечный луч, проникающий через щели в створках или ставнях? Не развлекались ли вы, войдя в комнату, наблюдая за своеобразным движением тысяч этих маленьких телец, столь незначительного объема, столь незначительного веса, что они могут переноситься воздухом также, как он переносит дым? Воздух нашего зала переполнен этими мелкими пылинками, тысячами этих маленьких нечто, которыми вовсе не следует пренебрегать, так как иногда они несут с собой болезни или смерть: тиф, холеру, желтую лихорадку и много других бедствий. Воздух этого зала переполнен ими. Почему же мы их не видим? Ведь они освещены. Мы их не видим потому, что они настолько малы, занимают столь малый объем, что несколько лучей света, которые каждая из них посылает в наш глаз, теряются, смешиваются с большим числом лучей, которые нам также посылают другие, самые маленькие вещи, находящиеся в этом зале, и которые всегда все-таки значительно крупнее по сравнению с частичками пыли. Мы их не видим по той же причине, по которой днем не видим звезды на небесном своде. Но сделаем так, чтобы вокруг нас была ночь, погрузим все в темноту и осветим только эти маленькие тельца. Тогда мы их увидим, как вечером видим звезды.

Сейчас мы погрузим зал во тьму и отбросим пучок света.

Вы можете видеть, господа, как много пылинок танцуют в этом пучке света. Впрочем, и сам то пучок света виден только потому, что в воздухе зала имеются пылинки. Если вы удалите пыль, вы не увидите ничего, так как сам по себе свет невидим.

Итак, господа, повсюду в воздухе этого зала содержится пыль. Если бы я имел немного больше времени, я сказал бы вам: присмотритесь к этому пучку света, подойдите ближе и вы увидите, что эти пылинки, хотя и движутся во всех направлениях, все-таки все время более или менее быстро падают. Проследите взглядом за некоторыми из них, и вы увидите, что мгновение спустя они будут немного ниже, хотя они и плавают в воздухе. Плавая все время, они падают. Таким путем все вещи покрываются пылью — наша мебель, наша одежда. Следовательно, и сейчас пыль падает на все вещи: на эти книги, на эти бумаги, на этот стол, на ртуть, находящуюся в этой чашке.

Пыль падает на нее в настоящее время, она падала час назад, два часа назад, сегодня утром, вчера. С тех пор, как ртуть извлекли из шахты, на нее падала пыль, не говоря уже о том, что пыль попала внутрь металла, при различного рода операциях, которым ртуть подвергалась в наших лабораториях. Так вот, сейчас я вам покажу, что нельзя дотронуться до этой ртути, проделать что-либо над этой ртутью, поместить туда руку, флакон, чтобы не внести внутрь чашки пыль, которая находится на ее поверхности.

Чтобы вы видели опыт, который я сейчас проделаю на поверхности этой чашки со ртутью, я погружу зал в темноту и освещу только чашку. Затем я посыпаю ее пылью в достаточно большом количестве. Проделав это, я погружу какой-либо предмет, например, стеклянную палочку, в ртуть, находящуюся в чашке. Тотчас вы видите, как пыль движется и направляется со всех сторон к тому месту, куда я погружаю стеклянную палочку. Она проникает в пространство между стеклом и ртутью, потому что ртуть не смачивает стекло.

Вот, господа, более глубокая чашка, в которой можно проделать опыт более четко. Она состоит из железной трубы, глубиной в один метр и увенчанной чашечкой. Вся поверхность ртути, находящейся в этом сосуде, покрыта пылью. Я погружаю стеклянную палочку

в ртуть и мало-помалу поверхность ртути полностью освобождается от пыли и приобретает металлический блеск. Прежде же она была тусклой. Вся пыль находится внутри, в нижней части чашки, и поверхность снова покроется пылью, когда я извлеку стеклянную палочку. Каков же вывод, господа, из этого столь простого, но столь важного для вопроса, которым мы занимаемся, доказательства? — Невозможно манипулировать с чашкой, содержащей ртуть, так, чтобы не внести внутрь сосуда пыль, находящуюся на его поверхности. Правда, г-н Пуше удалил пыль, пользуясь кислородом, искусственно приготовленным воздухом. Он удалил зародыши, которые могли находиться в воде, в сене; но что он не удалил, так это пыль, а следовательно и зародыши, находившиеся на поверхности ртути.

Однако я иду дальше эксперимента. Я только что показал, что невозможно манипулировать с чашкой, содержащей ртуть, чтобы не внести в сосуд пыль, находящуюся на поверхности. Но когда я говорю пыль и когда я добавляю — следовательно, зародыши, я иду дальше, чем опыт. Что же остается проделать? Нужно, чтобы я показал, что пыль, которая плавает в воздухе, содержит зародыши низших организмов. Что же, господа, нет ничего проще, в каком бы месте земного шара мы не занимались этим вопросом, чем собрать пыль, находящуюся в воздухе и исследовать ее под микроскопом, изучить ее состав и установить, что в ней содержится.

Вот стеклянная трубка, открытая с обеих сторон. Недавно вы видели, что в этом зале есть пыль, что она в нем имеется повсюду. Допустим, что я взял конец стеклянной трубки в рот и вдохнул воздух. При вдохе в мой рот, в мои легкие проникает пыль, находящаяся во взвешенном состоянии в воздухе. Если я хочу продлить этот вдох, я должен только присоединить конец трубки к сосуду, наполненному водой.

Тотчас становится слышен шум дыхания. Это с очевидностью доказывает, что пыль проникает внутрь трубки.

Совершенно ясно, что если я положу в эту трубку комочек ваты, и что если этот комочек ваты не будет сжат настолько, чтобы прекратить прохождение воздуха, пыль в большом количестве, почти целиком, будет оставаться на вате.

Предположим, что опыт сделан: вот один из таких комков ваты, забитый пылью. Лица, сидящие вблизи, могут видеть, что он почти черный. Нет ничего проще, чем налить немного воды в это часовое стекло, в которое я положил наш комок ваты, размять его между пальцами и капнуть на стеклянную пластинку каплю воды, содержащую пыль; затем дать воде испариться и добавить вторую каплю, затем третью и так далее. В результате на этой стеклянной пластинке накопится большое количество пыли, находившейся на комочке ваты. После этого ее просматривают под микроскопом. И вот, действуя таким, или несколько более сложным путем, в детали которого я сейчас не вхожу, можно увидеть следующее. Г-н Дюбоск сейчас покажет на экране изображение пыли, находящейся в атмосфере.

Вы видите на экране много аморфных тел, сажу, углекислый кальций, может быть мелкие волокна шерсти, шелка, хлопка, увлеченных с вашей одежды. Но среди этих аморфных тел вы замечаете частицы, такие, например, как эти, которые без сомнения являются организованными частицами. Итак, вы видите, что с аморфной пылью, находящейся в воздухе, всегда связаны организованные частицы. Если бы вы взяли одну из этих частиц и поместили бы рядом с одним из тех семян плесени, о характере прорастания которых я вам уже рассказал, даже самому искусному натуралисту оказалось бы не под силу установить хотя бы мельчайшее различие между ними. Это и есть, господа, зародыши микроскопических существ.

Я мог бы теперь с помощью своеобразного приема показать вам, что можно внести внутрь этих сосудов * частицы, находящиеся во взвешенном состоянии в воздухе, разбив определенным образом оттянутый конец этих сосудов, в которых содержатся органические, легко изменяющиеся при соприкосновении с обычным атмосферным воздухом настои, но которые не изменились, потому что воздух, заключенный в эти сосуды, был доведен до очень высокой температуры, и поэтому утратил способность вызывать появление микроскопических существ. Через 2—3 дня можно заметить, что в засеянных таким путем настоях появляются микроскопические существа. Я мог бы, с другой стороны, собрать частицы из воздуха на асбест, прожечь его

на пламени, чтобы разрушить зародыши, и после этого внести его в сосуд. В этом случае настой остается совершенно неизмененным, как будто бы в него ничего не вносили. Итак, эти частицы действительно являются зародышами. Вы сейчас получите и другого рода столь же убедительные доказательства этого.

Но, господа, я тороплюсь перейти к опытам, к доказательствам столь захватывающим, что вы захотите запомнить только их.

Мы только это доказали, что г-н Пуше ошибся, потому что он применял в своих первых опытах чашку с ртутью.

Откажемся от применения чашки со ртутью, так как мы узнали, что она служит причиной неизбежных ошибок. Вот, господа, настой органической материи, очень прозрачный, прозрачный как дистиллированная вода, и который чрезвычайно неустойчив. Его приготовили сегодня. Уже завтра в нем будут находиться маленькие животные, маленькие инфузории или хлопья плесени. Я помещаю часть этого настоя органической материи в сосуд с длинной шейкой, в такой, как этот. Предположим, что я сначала прокипятил жидкость, а затем оставил ее охлаждаться. Через несколько дней в жидкости разовьются плесени или инфузории. Прокипятив ее, я разрушил зародыши, которые могли находиться в жидкости и на поверхности стенок сосуда. Но так как этот настой был оставлен на воздухе, он изменяется как все такого же рода настои. Теперь предположим, что я повторяю этот опыт, но перед тем как прокипятить жидкость, я вытягиваю на паяльной лампе шейку сосуда, чтобы сделать ее длинной, но все-таки оставляю входное отверстие открытым. Сделав это, я кипячу жидкость в баллоне, а потом оставляю ее охлаждаться. И вот жидкость в этом втором баллоне останется совершенно неизменившейся. Она не изменяется ни через два дня, ни через три, четыре, ни через месяц, год и даже три и четыре года, так как опыт, о котором я вам рассказывал, уже продолжается именно столько времени. Жидкость остается абсолютно прозрачной, прозрачной как дистиллированная вода. Какое же различие имеется между этими двумя сосудами? В них налита одна и та же жидкость, в них обоих содержится воздух, оба они открыты. Почему же в одном из них жидкость изменилась, а в другом не изменилась? Единственное различие, господа,

между этими двумя сосудами состоит в следующем: в этом случае пыль, находящаяся во взвешенном состоянии в воздухе, и зародыши, в ней содержащиеся, могут попадать через шейку сосуда в жидкость, где они находят подходящее питание и развиваются. Поэтому и возникают микроскопические существа. В этом же случае, напротив, пыли из воздуха невозможно, или по крайней мере очень трудно проникнуть в сосуд, если только не происходит резких перемещений воздуха. Куда же девается пыль? Она остается на изогнутой части шейки. Когда воздух входит в сосуд по законам диффузии и изменений температуры, такое проникновение никогда не бывает резким. Воздух входит медленно, достаточно медленно для того, чтобы пыль и все твердые частицы, в ней содержащиеся, оседали у отверстия шейки, или задерживались в наружных участках изогнутой части шейки.

Этот опыт, господа, весьма поучителен. Обратите внимание, что все то, что содержится в воздухе, все, кроме пыли, может очень легко проникать внутрь сосуда и вступать в соприкосновение с жидкостью. Представьте, что все то, что содержится в воздухе: электричество, магнетизм, озон и даже то, о чем мы еще не знаем, все может проникать в сосуд и вступать в контакт с настоем. Имеется только одна вещь, которая не может также легко проникнуть, а именно пыль, взвешенная в воздухе. Можно доказать, что это действительно так. Если быстро, два или три раза встряхнуть сосуд, то через два-три дня в нем появятся инфузории и плесени. Почему? Потому что воздух проник быстро и увлек за собой пыль.

Следовательно, господа, я также мог бы сказать, показывая вам эту жидкость: я взял из необъятной природы каплю воды, я взял ее наполненную плодородной слизью, то есть, если говорить языком науки, наполненную элементами, необходимыми для развития низших существ. И я жду, наблюдаю, исследую и прошу ее любезно согласиться воспроизвести для меня акт первичного сотворения, ведь это было бы такое прекрасное зрелище! Но она безмолвствует! Она безмолвствует в течение нескольких лет, прошедших с того времени, когда были поставлены эти опыты. Ах, дело в том, что я кое-что из нее удалил и удаляю в настоящее время. Это кое-что — единственная

вещь, которую не дано сотворить человеку. Я удалил из нее зародыши, носящиеся в воздухе, я удалил из нее жизнь, так как жизнь — это зародыши и зародыши — это жизнь. Никогда доктрина о самопроизвольном зарождении не получала столь смертельного удара, какой нанес ей этот простой опыт.

Однако, господа, можно идти еще дальше.

Имеется обстоятельство, весьма затемняющее предмет, которым мы занимаемся. Вы все знаете, что сок винограда не изменяется, не бродит, пока не придет в соприкосновение с воздухом. Пока ягода прикреплена к плодоножке, сок, находящийся внутри ягоды, не бродит. Но как только ягода будет сорвана, а сок выставлен на воздух, он будет изменяться, и если вы исследуете этот сок под микроскопом, вы увидите в нем маленькое растеньице, как раз то, которое я вам только что показал.

Гей-Люссак первым выяснил, что достаточно пропустить через большое количество виноградного сока пузырек воздуха, чтобы вызвать брожение, а следовательно, образование этого тайнобрачного растения. Этот факт, мало-помалу, без хорошо проверенных доказательств, распространили на все настои органических веществ. Например говорили: возьмите консервы Аппера и подвергните их воздействию воздуха, или просто введите внутрь банки очень небольшое количество воздуха. Консервы испортятся, и если вы будете исследовать их под микроскопом, вы найдете в них инфузории и плесени. И вот сторонники самопроизвольного зарождения выдвигают такое возражение. Они говорят своим противникам: но как же вы хотите, чтобы в воздухе содержалось столько зародышей микроскопических существ, чтобы уже самый маленький пузырек воздуха содержал все зародыши, которые могли бы развиваться во всех органических настоях; это невероятно. Если бы это было так, воздух был бы загроможден органической материей, она бы образовала в воздухе густой туман. Мне даже кажется, что г-н Пуше говорил: «Это образовало бы туман, плотный, как железо».

Я вспоминаю, что когда я приступил к этим исследованиям, это возражение мне казалось трудно разрешимым. Я не представлял, что каждый пузырек воздуха может вносить в любой настой зародыши,

которые могли бы в этом настое развиваться. Итак, это серьезное возражение, но при каком условии? Только при условии, что основание, на которое оно опирается, является прочным. Что же, я вам сейчас докажу, что оно является совершенно ложным, что небольшое количество воздуха, взятое в любой точке поверхности земного шара, способно вызвать развитие микроскопических организмов в настое, какого бы рода он ни был.

Я беру совершенно прозрачное органическое вещество, столь легко портящееся, что уже завтра вы увидите его замутившимся, если только температура будет от 15 до 25°.

Я помещаю в сосуд некоторое количество этого, очень быстро загнивающего настоя, я вытягиваю шейку сосуда, а затем кипячу жидкость. Пары воды с силой выталкивают воздух, который содержался в баллоне. К тому же, нагревая жидкость до 100°, я убиваю способность к прорастанию у зародышей, которых воздух мог в нее внести.

После того как жидкость некоторое время кипела, я запаиваю конец трубки, расплавив стекло с помощью паяльной лампы, потом я оставляю ее охлаждаться. (Вот несколько сосудов, приготовленных таким путем.) Следовательно, в этих сосудах отсутствует воздух и с точки зрения доктрины о самопроизвольном зарождении, а также и с точки зрения противоположной доктрины невозможно, чтобы содержащаяся в них жидкость изменилась. Допустим теперь, что я отламываю шейку. Вы слышите свист: это свистит воздух, с силой входящий в сосуд, потому что в нем была пустота. Затем я снова его запаиваю. Что содержится в этом сосуде? Настой очень легко портящегося загнивающего органического вещества. А что еще? Обычный воздух, воздух этого зала, с силой проникший в сосуд и увлекший за собой пыль, которую он содержит во взвешенном состоянии.

Если существует самопроизвольное зарождение, жидкость изменится; невозможно, чтобы было иначе. И действительно все так и происходит. Но она изменяется только в некоторых сосудах. Другими словами, если я возьму, например, двадцать баллонов, таких, как этот, и приготовленных, как я только что указал, и если я открою их точно также, как это я сейчас проделал, а затем поставлю эти двадцать баллонов, после того, как я их снова запаяю, в термостат, то постоянно

будет наблюдаться, что некоторая часть этих баллонов останется совершенно неизменившейся, и в них не появится ни малейших следов инфузорий или плесени. Эти результаты дает опыт, и никто в мире не может разрушить силу этого факта. Следовательно, господа, самопроизвольного зарождения не существует. Действительно, что может быть более невероятного для гипотезы о самопроизвольном зарождении, чем такой результат. И напротив, нет ничего более естественного, я скажу больше, нет ничего более необходимого для противоположной доктрины! Судите сами, если действительно в воздухе находятся зародыши, без сомнения имеется и рассеивание этих зародышей. Ясно, что они могут находиться в одном месте, а в другом их может и не быть. Кто говорит о рассеивании зародышей в воздухе, говорит об отсутствии непрерывности причины самопроизвольного зарождения. А знаете, что произошло затем? Сторонники самопроизвольного зарождения сказали: это неправда! Это значит, что они отвергают саму очевидность. А когда число баллонов, которые останутся неизмененными, будет более значительным? Очевидно тогда, когда мы удалимся от густонаселенных мест, где много пыли, низинных, влажных, болотистых мест, когда мы поднимемся в горы или спустимся в глубины земли. Поднимитесь, например, на ледник, на Мэр де Гляс. Совершенно очевидно, что в воздухе ледника, хотя еще и содержатся зародыши, но их будет гораздо меньше, чем в этом зале.

Я проделал, господа, все эти опыты. Среди сосудов, которые я вам показал, имеются такие, которые я открыл в жилом помещении, в лаборатории, в саду, на возвышенности Юра, на высоте 800 м над уровнем моря. Другие были открыты на Мэр де Гляс. На Мэр де Гляс я открыл двадцать баллонов. Испортился только один. Я проделал этот опыт 22 сентября 1860 г. Может быть, вы думаете, что в эти жидкости случайно попало что-то, что помешало им испортиться? Обломите шейки этих баллонов. Завтра, самое позднее послезавтра в них разовьются организмы, если температура баллонов будет 20—25°. Девятнадцать баллонов из двадцати остались неизмененными в опыте на Монтанвер (около Мэр де Гляс), пятнадцать из двадцати в опыте на возвышенности Юра, и двенадцать из двадцати среди тех, которые были открыты в деревне у подножия Юры.

Только что я вам говорил, что чем дальше удалиться от населенных мест, тем меньше зародышей в воздухе, и тем больше баллонов остается неизмененными.

Наоборот, чем ближе к населенным местам, тем больше испортившихся баллонов. Я имею этому интересное доказательство, о чем должен вам рассказать. Я взял с собой спиртовую горелку, чтобы запаивать мои баллоны на Мэр де Гляс. Я открыл мои баллоны, а затем принялся поочереди их запаивать. Своеобразное явление! Солнце освещало лед, и белизна льда была такой, что мне нельзя было различать язычок пламени горящего спирта, хотя он немного колебался от ветра. Мне не удавалось удержать на удлиненном конце шейки язычок пламени достаточно продолжительное время, чтобы запаять отверстие: я его не видел. Вы мне скажете: «Вы смогли бы создать тень вокруг лампы с помощью вашей одежды». Вы правы. Но одежда явилась бы источником пыли, и я подвергся бы риску внести в сосуд вместе с воздухом, который я хотел собрать, как раз то, от чего хотел избавиться. Мне пришлось провести ночь на маленьком постоялом дворе на Монтанвер и возобновить опыт на следующий день до восхода солнца, с другой серией из двадцати баллонов.

Только на следующий день я закрыл 13 баллонов, принесенных на постоялый двор, и которые, следовательно, целую ночь простояли открытыми, подвергаясь воздействию пыли, находящейся в комнате, которую я занимал. Так вот, знаете ли вы сколько из них испортилось? Десять из тринадцати.

Господа, если бы слишком позднее время не заставляло меня заканчивать лекцию, я показал бы вам в заключение наиболее легко изменяющиеся жидкости из всех существующих на земле, по крайней мере все их такими считают. Это — кровь и моча, взятые своеобразным путем из вены или мочевого пузыря живых и совершенно здоровых животных и выставленные затем на воздух, но на воздух, лишенный зародышей и пыли. Вы могли бы увидеть, что эти жидкости совершенно не изменились. Такой опыт был поставлен в марте 1863 г. Моча даже сохранила свой запах, в ней нет ни малейших следов гниения. То же самое и кровь. Обратите внимание, что речь идет о жидкостях, которые не подверглись воздействию высоких температур. До

этого я всегда кипятил жидкости, но эта кровь и эта моча находятся в том же состоянии, в каком они находились, когда их брали от здоровых животных. Итак, я снова повторяю, что самопроизвольное зарождение микроскопических существ — это химера.

Нет, сегодня не имеется ни одного известного условия, с помощью которого можно было бы утверждать, что микроскопические существа появились на свет без зародышей, без родителей, которые их напоминают. Те, кто настаивает на противоположном, являются жертвой заблуждений или плохо проделанных опытов, содержащих ошибки, которые они не сумели заметить или которых они не сумели избегнуть.

Теперь, господа, у нас был бы прекрасный сюжет для обсуждения: а именно, о роли в общей экономии природы некоторых из этих маленьких существ, которые являются причиной брожения, причиной гниения и разрушения всего живого на поверхности земного шара. Эта роль необъятна, великолепна, поистине волнующа. Может быть, однажды мне представится возможность показать вам здесь некоторые из результатов, касающихся этого вопроса. Да поможет бог, чтобы это произошло в присутствии столь же блестящего собрания.

СТАТЬЯ ОБ ИЗМЕНЕНИИ МОЧИ, В СВЯЗИ С СООБЩЕНИЕМ ДОКТОРА БАСТИАНА ИЗ ЛОНДОНА *

На своем последнем заседании, Академия получила сообщение д-ра Бастиана **, ярого сторонника самопроизвольного зарождения, письменные рассуждения которого в этом году даже заслужили честь быть опровергнутыми перед Королевским обществом в Лондоне знаменитым английским физиком Тиндалем.

Находясь в более счастливом положении, чем изобретатели вечного движения, сторонники гетерогении долго еще будут привлекать внимание ученого мира. В математических науках можно доказать, что то или иное предположение не существует и не может существовать; но естественные науки менее счастливы в этом отношении. Математики могут с презрением отвернуться от любой статьи, темой которой является квадратура круга или вечное движение; вопрос о так называемом *самопроизвольном* зарождении, наоборот, всегда имеет привелегию возбуждать общественное мнение, потому что при настоящем состоянии науки невозможно a priori доказать, что возникновение жизни не может иметь места непосредственно, вне связи с предшествующей подобной жизнью.

Пусть какой-либо наблюдатель сообщит, что он открыл способ, позволяющий спонтанно создать жизнь, он может быть уверен, что с ним быстро согласятся все постоянные сторонники этой доктрины, и что он вызовет сомнения у тех, кто приобрел лишь поверхностные знания об этом предмете. Работы, о которых я говорю, будут еще более отмечены, если автор совмещает, что как раз имеет место в случае с д-ром Бастианом, наряду с высоким положением, талант диалектика и писателя, а также известен добросовестными исследованиями.

Вот уже скоро двадцать лет, как я продолжаю безуспешные поиски жизни, без предшествующей подобной жизни. Последствия подобного открытия было бы трудно переоценить. Естественные науки в целом, медицина и философия в частности, получили бы при этом такой стимул для развития, результаты которого никто не мог бы предвидеть. Поэтому, как только я узнал, что меня опередили, я предстал перед счастливым исследователем, готовый проверить его утверждения.

Правда я предстал перед ним полный сомнений.

Сколько раз я убеждался, что в трудном искусстве экспериментирования самые искусные ошибаются на каждом шагу, и что интерпретация фактов не менее опасна!

Посмотрим, смог ли д-р Бастиан преодолеть эти два подводные камня?

Этому можно было бы поверить, читая неожиданный заголовок его сообщения: *«Влияние физико-химических сил на явления брожения»* и следующие отрывки, которые я точно цитирую: «Мои наблюдения,— говорит он,— были сделаны над мочой, подвергнутой кипячению, избавленной от влияния всех зародышей из атмосферы, и которая поэтому, согласно теории зародышей, должна была бы остаться стерильной. Чтобы вызвать образование бактерий в этой моче, я применил в качестве химического воздействия щелочь и кислород, а в качестве физического воздействия температуру в 122° F (50° С)».

Автор заканчивает свою работу следующим заявлением: «Следовательно, из опытов, которые я только что проанализировал, вытекает, что сбраживание мочи абсолютно не зависит от зародышей, которые могут существовать в воздухе».

Я тороплюсь сообщить, что опыты д-ра Бастиана действительно очень точны; *чаще всего* они дают именно те результаты, на которые он указывает. Я даже добавлю, что совершенно бесполезно работать так, как работал он, и как казалось бы необходимо работать, то есть при температуре в 50° С.

В данное время года, при температуре 25—30° и даже ниже, в прокипяченной моче, подщелоченной водным раствором едкого калия, в присутствии чистого атмосферного воздуха появляется гро-

мадное количество бактерий и других организмов. Если г-н Тиндаль, как уверяет д-р Бастиан, верит, что этого не происходит, то это простая забывчивость с его стороны.

Действительно, д-р Бастиан не может не знать, что опыты, о которых он недавно сообщил Академии, или по крайней мере опыты абсолютно того же порядка, были уже проделаны мной и результаты их впервые опубликованы в мемуаре 1862 г., озаглавленном: «Sur les corpuscules organisés que existent dans l'atmosphére. Examen de la dotrine des générations spontanées» *. В этой статье на стр. 69 и 70 я показал, что в кислых жидкостях, которые всегда остаются стерильными, если их предварительно прогреть в течение нескольких минут при 100°, появляются много организмов, если их слегка подщелочить.

То новое, что применил д-р Бастиан в своей работе, прибегнув к температуре в 50° С, только кажется новым, потому что это условие во всех отношениях бесполезно. Следовательно, между нами, д-ром Бастианом и мной имеется только одно расхождение в интерпретации опытов, которые для нас теперь являются общими.

Г-н Бастиан говорит: «Эти факты доказывают существование самопроизвольного зарождения».

А я отвечаю, что это вовсе не так, что они только показывают, что некоторые зародыши низших организмов выдерживают нагревание при 100° в нейтральных или слабо щелочных средах, без сомнения потому, что в этих условиях через их оболочки не проникает вода, и что они ее пропускают, если среда, в которой их прогревают, слегка подкислена. По этому поводу я напомню, что рабочие города Руана [1], как нам сообщил г-н Пуше **, не сомневающийся, конечно, в подобного рода явлениях, заметили, что некоторые семена экзотических растений, прикрепленные к волокнам шерсти, привезенной из Бразилии, прорастают после четырехчасового выдерживания при температуре кипящей воды; и г-н Пуше доказал, что всякий раз, когда имеет место прорастание после столь длительного кипячения, это происходит потому, что семена сохраняют свой объем, свою плотную роговидную оболочку, одним словом, потому, что в них не проникла вода или

[1] «Эльбефа» в тексте Пуше.

пар. Во всех других случаях прорастание становится невозможным. Что касается зародышей, рассеянных в пыли, носящейся в обычном атмосферном воздухе, то я прямо доказал, что они погибают в кислой среде при 100°, но что они сохраняют способность прорастать в этой же, но подщелоченной среде. (Читай по этому вопросу стр. 70 моего мемуара.) Они погибают при температурах между 100 и 110°. Нижеприведенные факты убедят всех.

Хочет ли д-р Бастиан действительно убедиться в ошибочности тех объяснений, которые он дал результатам моих опытов, подтвердив их своими? Он может легко это сделать. Он получает бактерии, насыщая кипящую мочу раствором едкого калия. Я предлагаю ему просто внести в мочу не водный раствор, а кусочек твердого едкого калия, после того как он был прокален или просто прогрет при 110°. Никогда его опыты не дадут положительный результат, то есть в моче, сохраняющейся при 30, 40 или 50° бактерии больше не возникнут. Следовательно, заключение, которое он выводит из наших общих опытов, абсолютно неприемлемо, так как было бы абсурдно утверждать, что primum movens жизни находится в расплавленном едком калии. Таков решающий опыт по тому вопросу, которым мы занимаемся. Одним словом, я прошу д-ра Бастиана просто удалить зародыши бактерий, которые могут находиться в водном растворе едкого калия, которым он пользовался.

Если из-за условий проведения опыта, которые он разработал и которые он не описывает, д-р Бастиан будет испытывать какие-либо затруднения, в том чтобы предварительно прокалить едкий калий, до того как бросить его, охлажденный и затвердевший в мочу, пусть он снова возьмет водный раствор едкого калия, но вместо того, чтобы кипятить его при 100°, прокипятит его при 110°.

И в этом случае он всегда обеспечит стерильность едкого калия, если будет аккуратно работать.

Наконец, если у д-ра Бастиана все еще остаются сомнения, пусть он устранит условие предварительного кипячения мочи. *Абсолютно нормальная моча,* собранная с осторожностью, чтобы избежать контакта с зародышами из атмосферного воздуха *во время вытекания из мочевого пузыря,* и подщелоченная кусочком твердого едкого калия

определенного веса, по-прежнему сохраняет свою стерильность. На это я указал в III главе моего недавнего исследования о пиве *. Вещь, конечно, замечательная, хотя она только подтверждает одно из наших утверждений по поводу нормальной мочи здорового человека.

Д-р Бастиан добросовестно ищет истину.

Альтернативное заключение теперь уже невозможно. Я твердо надеюсь, что он разуверится в самопроизвольном зарождении и в доказательствах, которые, как он думает, привел в его защиту.

Заканчивая, г-н Пастер с удовольствием сообщил, что ему трудно было бы довести до благополучного окончания эти опыты, если бы он не имел активной и искусной поддержки г-на Жубера, профессора физики в колледже Роллена, и г-на Ш. Шамберлана, практиканта-преподавателя Эколь-Нормаль. Затем г-н Пастер устно изложил наблюдения, показывающие, что моча здорового человека не содержит никаких зародышей посторонних организмов, но что в большинстве случаев во время ее вытекания в нее попадают различного рода зародыши, частью в конечной части мочеиспускательного канала, частью в наружной атмосфере, поблизости от канала. Г-н Пастер описал также очень простые приборы, которые служили ему при повторении опытов д-ра Бастиана и позволили получить окончательные результаты, о которых он только что сообщил.

ЗАМЕЧАНИЯ ПО ПОВОДУ ОПЫТОВ ДОКТОРА БАСТИАНА С МОЧОЙ, НЕЙТРАЛИЗОВАННОЙ ЕДКИМ КАЛИЕМ *

Как известно, этот опыт заключается в следующем: мочу, имеющую нормальную кислотность, подвергают кипячению; затем таким же образом кипятят раствор едкого калия (в количестве, необходимом для нейтрализации взятого объема мочи). После охлаждения обе жидкости смешивают и смесь помещают в термостат на 50°.

В этих опытах д-р Бастиан через 2—3 дня наблюдал появление в жидкости некоторых видов бактерий. Отсюда он делает вывод, что ему удалось найти физико-химические условия для самопроизвольного зарождения этих низших организмов.

В этих опытах можно допустить три причины, приводящие к ошибочным заключениям. Зародыши могут поступать вместе с мочой. Кипячение при 100° не достаточно, чтобы убить зародышей некоторых бактерий, если моча нейтральна, имеет слабо щелочную или слабо кислую реакцию. Зародыши, которые не погибают при температуре в 100°, могут поступать вместе с раствором едкого калия, в который они попадают из воды, служившей для разбавления щелочи. Третьей причиной ошибки могут служить сосуды, в которых проводился опыт.

В настоящее время опытами, результаты которых я опубликовал совместно с г. Жубером 29 января этого года **, установлено, что только вода подземных источников, взятая непосредственно из самого источника, не содержит зародышей бактерий. Поэтому любой стеклянный сосуд, сполоснутый водой, постоявшей в лаборатории, покрывается зародышами, которые в большом количестве в этой воде содержатся, в то время как с него стекает вода и он подсыхает после промывания.

К этому я добавлю, что нам, кроме того, удалось показать, что среди этих зародышей встречаются такие, которые переносят в течение нескольких минут температуру в 120—130° в сухом состоянии и по крайней мере в 100° во влажном состоянии.

Г-н Бастиан всегда брал нормальную, следовательно, довольно кислую мочу, и пользовался раствором едкого калия, прогретого в течение нескольких минут при 110—120°.

Следовательно, две первые причины ошибки, на которые я только что указал, полностью устраняются. Остается третья. О ней г-н Бастиан не думал; по крайней мере он мне несколько раз это говорил.

Следовательно, г-н Бастиан должен был обнаружить бактерии, потому что вносил их с сосудов. Он не наблюдал бы появления этих организмов, если, сам того не подозревая, взял бы для опыта сосуды, которые не промывались со времени их выхода из стекольного завода, где они были изготовлены, или же если во время манипуляций, вызванных условиями этого опыта, он убил бы, опять-таки не подозревая этого, всех зародышей, находившихя на поверхности сосудов.

Д-р Бастиан действительно признался мне, что в его опытах, в том виде, в каком он их ставил, иногда появлялись бактерии, иногда нет. Для меня этого достаточно, чтобы признать несостоятельным заключение, которое он сделал из своих опытов. Действительно, любая причина ошибки благоприятствует результатам его опыта. В такого рода исследованиях положительным является такой результат, при котором не обнаруживаются организмы, а отрицательным,—при котором они встречаются.

Вот последовательность операций, к которой я постепенно пришел, чтобы воспроизвести опыт д-ра Бастиана в присутствии г.г. Дюма, Буссенго и Мильн-Эдвардса. Опыт, если проводить его, как я сейчас укажу, удается в ста случаях из ста и в тысяче случаях из тысячи. Другими словами, бактерии никогда не образуются.

Нужно собрать мочу в прогретый на пламени и закрытый ватной пробкой сосуд, во время его охлаждения.

40 или 50 см^3 мочи переносят в кипящую воду на 10 минут.

Определяют кислотность этой мочи после ее охлаждения. Вливают в прогретый на пламени сосуд с двумя отростками, имеющий

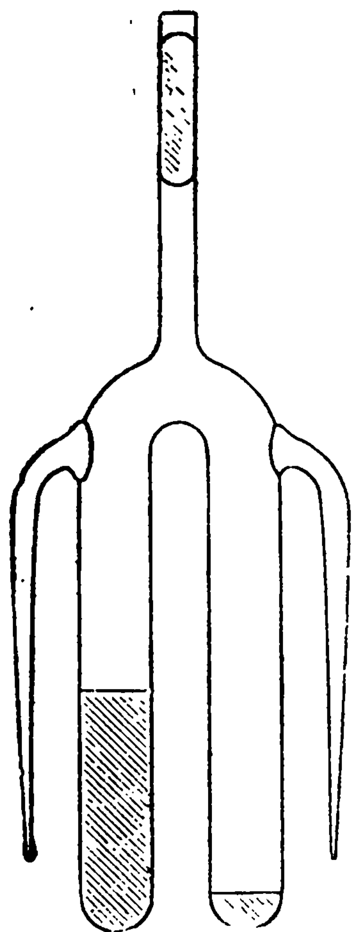


Рис. 32.

форму, изображенную на рис. 32, определенный объем раствора едкого калия, необходимый для нейтрализации 15 см^3 мочи, кислотность которой известна.

Запаивают сосуд с двумя отростками поверх ватной пробки на паяльной лампе. Переносят этот сосуд на 10 минут в баню с хлористым кальцием, имеющую температуру 110°. Охлаждают и смывают с наружных частей сосуда приставший хлористый кальций. Обрезают верхнюю часть отростка сосуда над ватной пробкой. Насасывают 17—18 см^3 мочи в отросток, не содержащий щелочи. Погружают в кипящую воду при 100° на 10 минут и охлаждают.

Переливают 15 см^3 мочи в отросток со щелочью. Таким образом остается 2—3 см^3 мочи, не смешавшейся со щелочью. Она служит контролем, чтобы знать хорошо ли простерилизована моча при температуре, воздействию которой ее подвергли. Я повторяю, что это всегда необходимо при работе с мочей, имеющей подходящую кислотность [1]. Переносят сосуд в термостат на 50°.

Результат: организмы никогда не образуются.

---

[1] То есть с мочой, которая требует приблизительно 1—2 см^3 раствора известкового молока (насыщенного при обычной температуре) на 20 см^3 мочи, причем если нейтрализация проводится с помощью некоторых сортов лакмусовой бумаги. Если взять синюю лакмусовую бумагу или английскую желтую куркумовую (то есть те, которые нам передал д-р Бастиан), нейтрализация мочи достигается только после добавления 5—7 см^3 известкового молока, тогда как с другими сортами лакмусовой бумаги она достигается при добавлении 1—2 см^3 того же известкового молока. Для некоторых сортов бумаги (английские бумаги) нейтрализация более или менее совпадает с появлением (в моче, которую нейтрализуют известковым молоком) очень слабой хлопьевидной мути. Эти различные сорта бумаги дают аналогичные результаты с минеральными солями сильных кислот.

ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЕЗНИ ШЕЛКОВИЧНЫХ ЧЕРВЕЙ *

НАДЕЖНЫЕ ПРАКТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ БОРЬБЫ И ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ЭТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

ПЕБРИНА И ФЛЯШЕРИЯ

Certos feret experientia fructus

ПРЕДИСЛОВИЕ

Мне следовало бы начать эту работу с извинений за то, что я ее предпринял. Я был столь мало подготовлен к исследованиям этого предмета, что, когда в 1865 г. министр сельского хозяйства [1] поручил мне изучение болезней, истребляющих шелковичных червей, мне еще никогда не представлялся случай увидеть это ценное насекомое. Я долго колебался прежде чем принять это предложение. Помимо того, что у меня не имелось надежды успешно закончить эти исследования, я испытывал сожаление, что буду принужден невольно прервать на долгое время интересующие меня работы, непредвиденное развитие которых вызывало у меня горячее желание продолжать их. Это происходило в то время, когда результаты моих исследований об организованных растительных и животных ферментах открывали передо мной широкое поле деятельности. Практическим применением моих исследований явилось то, что я установил истинную теорию образования уксуса и открыл, что причины болезней вин заключаются в присутствии микроскопических грибов. Мои опыты по новому осветили вопрос о так называемом *самопроизвольном*

---

[1] Г-н Беик.

зарождении. Если бы я осмелился использовать следующую антитезу, то я бы сказал, что роль бесконечно малых казалась мне бесконечно большой как в качестве причины различных болезней и в особенности заразных болезней, так и благодаря участию их в разложении и в возвращении в воздух всего, что жило.

Однажды, если мне не изменяет память, в начале октября 1868 г., я встретил г-на Дюма по окончании одного из заседаний Академии наук: «Ах,— сказал я ему,— я принес Вам большую жертву в 1865 г.». На этом заседании обсуждались различные вопросы, касающиеся брожений и заражения, и это вновь оживило мои сожаления. Действительно, я начал заниматься исследованиями, о которых прочтут далее, благодаря г-ну Дюма. Почему я дал свое согласие на его просьбу, в которой он выражал свое доверие ко мне, несмотря на недостаточность моих знаний и несмотря на увлечение моими прежними работами? Да только потому, что у меня не хватило смелости отказаться от предложения знаменитого коллеги и всеми почитаемого учителя. В начале моего жизненного пути я находился, как и многие другие, под очарованием его блестящих лекций; с возрастом я научился восхищаться его работами, правильностью его суждений и его принципов относительно всего, что касалось науки; в зрелом возрасте я оценил благотворное влияние его советов и проявления его дружбы.

Побуждения, которые привели г-на Дюма к сознанию необходимости постановки новых исследований по эпизоотии шелковичных червей, заслуживают того, чтобы они стали известны.

В 1865 г. Сенату предложили высказаться относительно пожеланий, записанных в петиции, подписанной 3574 владельцами недвижимого имущества наших шелководческих департаментов. Они требовали, чтобы правительство уделило внимание бедственному положению, вызванному болезнями шелковичных червей, и просили, чтобы были приняты меры, и в особенности «уменьшение бремени владельцев путем снижения налогов, предоставление шелководам грены лучшего качества и обеспечение изучения всех вопросов, касающихся этой стойкой эпизоотии как с точки зрения патологии, так и с точки зрения гигиены».

Благодаря большому научному авторитету г-на Дюма, его глубокому знанию шелковой промышленности,— основного источника доходов его родного края,— именно ему была оказана честь быть докладчиком в Сенате по этому важному вопросу.

В то время, когда Дюма писал отчет, который должен был зачитать в этом высоком собрании, он впервые заговорил со мной о бедствии, постигшем юг Франции, и предложил мне смело заняться новыми исследованиями для того, чтобы, если это возможно, найти меры борьбы с ним. «Ваше предложение,— писал я своему знаменитому коллеге,— меня чрезвычайно смущает; несомненно, оно очень лестно для меня, его цель весьма возвышенна, но какое сильное беспокойство и затруднение оно у меня вызывает! Прошу Вас принять во внимание, что я никогда не держал в руках шелковичного червя. Если бы я обладал хоть частью Ваших знаний по этому вопросу, то я бы не колебался. Возможно, что этот предмет находится в рамках моих настоящих исследований. Но воспоминания о ваших благодеяниях оставили бы у меня горькие сожаления, если бы я отказался от Вашего настойчивого приглашения. Располагайте мной по Вашему усмотрению». Г-н Дюма ответил мне 17 мая 1865 г.: «Я придаю чрезвычайно важное значение Вашему участию в разрешении вопроса, который представляет такой интерес для моей бедной страны; нищета превосходит все, что Вы можете представить себе».

Я покинул Париж 6 июня 1865 г., направляясь в Алэ в департаменте Гард, в котором культура шелковицы играет более значительную роль, чем в каком-либо другом, и где болезнь свирепствовала с ожесточением. Сбор коконов оказался ничтожным, одним из наиболее жалких, которые когда-либо видели, несмотря на применение прекрасной грены, доставленной из Японии. Период выкормки шелковичных червей недавно закончился. Однако мне смогли указать хозяйство, расположенное в одном километре от города, в котором выкормка только заканчивалась. Я поселился рядом с маленькой червоводней и начал изучать возможно полнее, путем беспрерывных наблюдений, природу заболевания. В сентябре 1865 г. я представил отчет Академии наук о моих первых наблюдениях, соблюдая при этом необходимую осторожность, которая обусловливалась моей

неопытностью. Мои исследования в последующие годы явились лишь дальнейшим развитием моих первоначальных взглядов. В настоящее время я совершенно уверен, что знаю практические методы, способные надежно предупредить развитие заболевания и предотвратить его возврат в будущем. И вот, несмотря на то, что я посвятил почти пять лет трудным экспериментальным исследованиям и потерял на этом свое здоровье, я тем не менее счастлив, что предпринял их и что поощрения великого человека вдохновляли меня на их продолжение. Результаты, полученные мной, может быть, менее блестящи, чем те, которые я мог бы ожидать в случае продолжения моих исследований в области чистой науки. Однако я чувствую удовлетворение при мысли, что принес пользу моей стране, продолжая по мере моих сил изыскание способов предотвращения страшной нищеты. Дело чести ученого считать открытия, которые при их появлении могут вызвать лишь уважение равных ему, выше, чем открытия, вскоре приобретающие благосклонность толпы, благодаря пользе, которую приносит их немедленное применение. Но, равным образом, дело чести ученого, перед лицом несчастья пожертвовать всем ради попытки помочь от него избавиться. Поэтому, может быть, я дал молодым ученым благотворный пример длительных усилий в разрешении трудной и неблагодарной задачи.

Пастер

ВВЕДЕНИЕ

ГЛАВА ПЕРВАЯ

ОБЩИЕ ПОНЯТИЯ О РАСПРОСТРАНЕННОМ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ЗАБОЛЕВАНИИ

§ 1. Важность шелководства во Франции

Один искусный и ученый шелковод в своей работе, удостоенной премии Академии Гарда, писал в 1862 г. следующее: «Путешественник, проехавший 15 лет тому назад по Севеннам и вернувшийся туда в настоящее время, будет удивлен и весьма опечален всякого рода изменениями, которые произошли за такой короткий срок в этом крае.

Прежде он мог видеть как по склонам холмов ловкие и сильные люди разбивали скалы и из обломков их возводили прочные стены, предназначенные для удержания плодородной, но с таким трудом обработанной земли, и создавали таким образом до вершин гор расположенные на некотором расстоянии одна от другой террасы, засаженные шелковицей. Эти люди, несмотря на усталость и тяжелую работу, были довольны и счастливы, потому что достаток царил в домашнем очаге.

В настоящее время плантации шелковицы совершенно заброшены; *золотое дерево* не обогащает более этот край и лица, ранее радостные, стали теперь хмурыми и печальными: туда, где ранее царило изобилие, пришла нищета и тревога» [1].

[1] Жанжан (секретарь сельскохозяйственной Комиссии Вигана, директор заведения для ранней выкормки шелковичных червей в Сент-Ипполите, департамент Гард). La maladie des vers à soie. Conseils aux éducateurs. Montpellier, 1862.

Эта картина не только не преувеличена, но скорее даже смягчена. С течением времени положение лишь ухудшилось и такая женищета существует во всех наших департаментах, занятых шелководством.

Рассмотрим кратко значение шелководства для нашей страны.

Культура шелковицы и разведение шелковичных червей возникли в XIII и XIV веках в Провансе, графстве Авиньон и в Лангедоке.

Французские короли, в особенности Генрих IV и Людовик XIV, со своими выдающимися помощниками Оливье де Серром * и Кольбером приняли очень важные поощрительные меры для развития этой промышленности; но лишь в нашем веке она достигла большого прогресса. Можно думать, что во времена Людовика XIV сбор коконов достигал лишь 100 000 кг.

В 1788 г. Франция производила ежегодно уже 6 000 000 кг.

«Революция вначале приостановила это бурное развитие. Предметы роскоши были запрещены; цены на шелк чрезвычайно упали. Культура шелковицы была заброшена во многих областях; перестали сажать новые деревья... Но с появлением первого консула**, когда спокойствие возродилось под защитой его могучей воли, повсюду принялись за работу. В 1808 г. сбор коконов, по мнению Шапталя, достигал 5 или 6 миллионов кг, тогда как бедствия Революции довели эту цифру приблизительно до 3 миллионов. Изобретение Жакаром ткацкого станка дало новый импульс промышленному производству и когда в 1815 г. восторжествовал мир, когда все великие нации Европы решили соревноваться, развивая науки, торговлю и промышленность, повсюду начался быстрый прогресс» [2].

Вот официальные цифры, позволяющие судить о прогрессе шелководства в этом веке; они показывают количество коконов, ежегодно собираемых во Франции:

---

[2] Гаспарен (граф де). Essai sur l'histoire de l'introduction du ver a soie en Europe. Paris, 1841, in-8°, p. III. Приблизительное количество в 3 000 000 кг, собиравшееся во время Революции, позаимствовано из статьи г-на де Катрфажа. Revue de Deux Mondes, 1-er mars 1860.

С 1821 по 1830 г.	10 000 000	кг
„ 1831 „ 1840 „	14 000 000	„
„ 1841 „ 1845 „	17 000 000	„
„ 1846 „ 1852 „	21 000 000	„
В 1853 г.	26 000 000	„

В 1853 г. средняя цена килограмма коконов составляла приблизительно 5 франков. Следовательно, культура шелковицы принесла в этом году доход, равный 130 000 000 франков. Г-н Дюма в своем отчете, представленном в Сенат, оценивает производство шелка (коконов) в известных нам странах в 1 100 000 000 франков. Таким образом, на долю Франции приходится более одной десятой этой суммы [3].

Если бы столь быстрое развитие, которое мы отметили для первой половины этого века, продолжалось, а все благоприятствовало этому во время настоящего царствования *, когда различные отрасли национальной промышленности начали столь сильно и быстро развиваться, то мы могли бы предполагать, что в настоящее время ежегодная продукция шелка (коконов) во Франции превысила бы 50 000 000 кг, а доход от нее составил бы 300 000 000 франков, так как цена в 6 франков за килограмм не будет преувеличенной, даже в случае обильных урожаев, учитывая общее повышение цен. К несчастью, как раз в то время, когда насаждения шелковицы расширялись, благодаря ежегодному созданию все более и более многочисленных плантаций, все это процветание исчезло из-за ужасного бедствия.

После наиболее обильного в этом столетии урожая коконов в 1853 г. продукция снизилась:

В 1854 г. до	21 500 000	кг
„ 1855 г. „	19 800 000	„
„ 1856 г. „	7 500 000	„

и постепенно

В 1863 г. „	6 500 000	„
„ 1864 г. „	6 000 000	„
„ 1865 г. „	4 000 000	„

и лишь за один 1865 г. это снижение принесло убыток в 100 000 000 франков [4].

---

[3] Отчет г-на Дюма в Сенате 9 июня 1865 г.

[4] Отчет г-на графа де Касабианка в Сенате от 28 июля 1868 г.

§ 2. Появление болезни; опустошения, вызываемые ею, ее распространение

Урожай коконов в 1848 г. был весьма удовлетворительным, особенно в Севеннах. Обилие продукта и одновременно бедствия Революции привели к тому, что цена за килограмм коконов снизилась до двух с половиной франков. Внезапно при сборе урожая в 1849 г. выявилось, что под влиянием неизвестных причин или точнее без всяких видимых причин во многих местностях погибло множество партий червей [5]. То же само наблюдалось и в 1850 г.; неудачи были еще более многочисленны, чем в прошлом году и это необычное явление распространилось на новые области. Положение продолжало ухудшаться в 1851, 1852 и 1853 гг. Несмотря на это продукция коконов скорее увеличивалась, чем уменьшалась, и 1853 г., как я указывал выше, славится исключительным урожаем; количество собранных коконов достигло 26 000 000 кг. Детали, которые я приведу далее, позволят легко объяснить это видимое противоречие: увеличение продукции по мере развития эпизоотии.

Неудачи 1849 г. активизировали торговлю греной, которая возникла уже несколько лет тому назад в различных районах Севенн, считавшихся наиболее благоприятным местом для массового производства яиц шелковичных червей. Так как урожай коконов был очень хорош в Ломбардии, то некоторые торговцы закупили грену в этом районе, чтобы в 1850 г. снабдить ею хозяйства, занимающиеся разведением шелковичных червей [6].

---

[5] Наиболее просвещенные шелководы, соглашаясь с тем, что сбор коконов в 1848 г. был очень обилен, тем не менее утверждают, что уже в 1845, 1846, 1847 гг. было много жалоб на неудачи с отдельными партиями червей. Но ни у кого не возникла мысль приписать эти неудачи особой болезни. Очень возможно, что теперешняя болезнь уже начала распространяться в то время.

[6] Уже в течение нескольких лет до 1848 г. крупная прядильная фирма в Ганже, фирма Эгуэн де л'Арбр ввозила ежегодно из Италии большое количество грены, которую она распространяла в своем кантоне среди хозяйств, занимающихся разведением шелковичных червей, утверждая, что она предпочитает коконы из Ломбардии коконам из Севенн, и находя так же без сомнения, что эта грена дает лучшие результаты, чем местная.

Эта грена дала хорошие результаты и поэтому начали все чаще и чаще пользоваться греной из Италии и некоторых других шелководческих областей. Кончилось тем, что в 1853 г. иностранная грена стала преобладать настолько, что урожай коконов оказался чрезвычайно обильным. Но что доказывало существование болезни и ее распространение, так это все более и более многочисленные неудачи у шелководов, которые хотели разводить как и прежде в большем или меньшем масштабе червей, полученных из грены, собранной в наших шелководческих департаментах [7]. Использование иностранной грены

[7] В последнее время аналогичное явление произошло под влиянием увеличивающегося ввоза грены из Японии, иначе говоря, начиная с 1860 г. сбор коконов стал увеличиваться несмотря на то, что размеры бедствия не уменьшались. В 1864 г. отважный шелковод из Дрома г-н Берландье привез из Японии несколько коробок с греной, из которой были получены совершенно здоровые черви. В 1865 г., благодаря инициативе Парижского общества акклиматизации, грена этого происхождения была испытана в несколько более крупных масштабах. В начале 1866 г. император * распределил 15 000 коробок этой грены, полученной им в подарок от Тайкуна **. Удовлетворение шелководов стойкостью японских шелковичных червей становилось все очевиднее, поэтому в 1866, 1867 и 1868 гг. множество французских и итальянских торговцев занялись импортом грены из Японии в Европу. Я пишу эти строчки перед шелководческим сезоном 1869 г. Официальные документы указывают, что в конце 1868 г. во Францию и Италию было доставлено примерно 2 400 000 коробок японской грены. Увеличение сбора коконов во Франции и Италии, начиная с 1866 г., и произошло под влиянием этой новой торговли. Тогда как в 1865 г. общая продукция коконов во Франции достигала лишь 4 000 000 килограммов, в 1866 г. она составляла 16 400 000 килограммов и в 1867 г. 13 400 000 килограммов. Статистические данные за 1868 г., собранные администрацией, еще не известны, но весьма вероятно, что они позволят установить по крайней мере status quo, и без сомнения новое увеличение продукции будет отмечено в 1869 г. К сожалению, это является искусственным прогрессом; болезнь продолжает свирепствовать с еще большей интенсивностью, чем раньше. Доказательством этого является то, что размножение прекрасных местных рас, по своим качествам значительно превосходящих расы, полученные из японской грены, остается по-прежнему невозможным. Положение не лучше в Италии, Испании, Португалии и т. д. Тем не менее даже сейчас, как и в течение всего времени, начиная с момента распространения болезни, во всех шелководческих странах встречаются прекрасные отдельные партии червей местных рас.

оказалось удачным. Местная грена, независимо от того, была ли она получена от наших или импортных рас червей, приводила к самым жестоким разочарованиям. Таковы были первые особенности этого бедствия, особенности, которые сохранились и до настоящего времени. Повторяя кратко вышеизложенное, можно сказать, что в первые годы появления эпизоотии шелковичного червя во Франции можно было сравнительно легко обеспечить хороший урожай коконов при условии применения иностранной грены, тогда как местная грена становилась все менее и менее продуктивной, в особенности в наших департаментах интенсивного шелководства. Вскоре нельзя было не убедиться в бедственных последствиях подобного положения. Действительно, если природа болезни такова, что последняя должна будет захватить Италию, Испанию и другие шелководческие страны, то придет время, когда мы нигде не сможем достать здоровую грену и урожай коконов будет все более и более снижаться. К несчастью, все и произошло приблизительно таким образом.

Как раз в том же 1853 г., когда грена, импортированная из Италии, позволила получить такой обильный урожай, болезнь захватила Ломбардию и в 1854 г. в червоводнях этой страны были отмечены неудачи, которые стали еще более многочисленными в 1855 г. На следующий год это бедствие приняло необычайные размеры. Грена, полученная в 1855 г. от наиболее удачных партий червей на севере Италии, грена, которая была ввезена в больших количествах в южные районы нашей страны, вызвала настоящую катастрофу. Бедствие было столь велико, что средняя цена коконов в 1855 г. составлявшая 5 франков за 1 кг, в 1856 г. достигла 8 франков за 1 кг и общий урожай коконов упал с 19 800 000 до 7 500 000 кг.

Испанию в свою очередь постигло подобное несчастье. Лишь в течение двух лет там смогли получать доброкачественную грену. Возникли необычайные затруднения. Необходимо было искать грену в других местах, чтобы обеспечить сносные урожаи. Торговцы отправились на острова архипелага, в Грецию и Турцию. Была получена прекрасная грена, в особенности из Адрианополя *, что временно облегчило положение. Но в 1859—1860 гг. аналогичные явления, уже наблюдавшиеся в Ломбардии и Испании, произошли и в Турции.

В 1860 г. болезнь уничтожила червоводни в окрестностях Адрианополя.

Торговцы греной, заинтересованные в доходах, в результате все более прибыльной и бесконтрольной торговли, направили свои поиски далее и начали делать свои закупки в Ливане. Постепенно были обследованы Сирия, провинции Кавказа, Валахия и Молдавия, но и эти районы были в свою очередь поражены заболеванием. Наконец, в 1864 г. все шелководческие районы Европы и частично Азии могли производить лишь зараженную грену: на Дальнем Востоке не пораженной оставалась лишь Япония [8].

Далее я объясню, каким образом случилось, что это бедствие в точности следовало за операциями по торговле греной.

---

[8] Благодаря любезности г-на Франсезона, главы одной из крупнейших прядильных фирм Алэ, я смог получить следующие данные:

В 1848 г. громадный урожай (в Севеннах).
В 1849 г. отмечены симптомы заболевания.
В 1850 г. ухудшение положения.
В 1851 г., В 1852 г., В 1853 г., В 1854 г., В 1855 г. } Импорт грены из Италии и Испании. Повсюду получены хорошие результаты. Уже в 1854 г. отмечены неудачи. В 1855 г. многочисленные неудачи.
В 1856 г., В 1857 г., В 1858 г. } Грена из Адрианополя, давшая хорошие результаты.
В 1859 г., В 1860 г. } Грена из Адрианополя и Нуки.
В 1861 г. Грена из Адрианополя оказалась неудачной, и грена из Нуки заменяет ее до 1864 г.

В течение этого последнего периода была испробована грена из Малой Азии; применение ее сопровождалось лишь частичным успехом. Наконец в 1865 г. пришлось обратиться к Японии после того, как была испытана грена из Китая. От последней пришлось вскоре же отказаться, так как здоровая китайская грена никогда не была получена во Франции.

§ 3. Внешние признаки заболевания

У самых истоков истории шелководства, в работах специалистов по шелковичным червям можно найти описания различных заболеваний, которым подвергаются шелковичные черви и которые вызывают иногда частичную или полную гибель выкармливаемых червей; однако в эпоху процветания этой промышленности неудачи носили ограниченный характер и обычно их можно было приписать одной из непосредственных причин: зимованию грены в неблагоприятных условиях[9]; вылуплению гусениц при слишком высокой температуре в высушивающей атмосфере, что происходит, когда преобладают слишком сухие северные ветры, как это часто наблюдается на юге Франции в начале апреля; плохому качеству листа; излишней скученности червей; чрезмерной жаре, особенно во время линек; отсутствию достаточной аэрации. Таковы некоторые из причин, которыми объяснялись неудачи в червоводнях. Мы видим, что большинство из них обусловливалось неопытностью или небрежностью шелководов. Таким образом неудача выкормки червей соответствовала как бы плохой отметке. В эту благодатную эпоху существовали плохие шелководческие хозяйства; в настоящее время мы их не знаем; ссылки на заболевание скрывают все.

Второй этап, как я сказал выше, начался в 1849 г. Искусные и заботливые шелководы наблюдали опустошение их червоводен, причем ни в каких небрежностях их обвинить было невозможно.

Симптомы заболевания, по крайней мере их внешние проявления, были многочисленны и изменчивы. Иногда проявление болезни заключалось в том, что во время вылупления червей множество яиц оказывалось стерильными или же черви в большом количестве погибали в первые дни их жизни. В других случаях и даже чаще всего вылупление червей происходило полностью и очень хорошо; черви доживали до первой линьки. Однако линька протекала плохо; большое количество червей при каждой кормежке поедало мало пищи; они оставались более мелкими, чем остальные черви, и отличались слегка блестящим черноватым цветом. Они оставались в этом состоя-

---

[9] Смотрите по этому поводу краткое сообщение г-на Дюкло *.

нии и тогда, когда другие начинали или уже заканчивали линьку. Вследствие этого вместо нормальных совершенно одинаковых червей, проходящих вместе все фазы первой линьки, как это указано на приведенном здесь рис. 33, в партии выкармливаемых червей начинают



Рис. 33. Здоровые черви. Местная раса. Изображение в натуральную величину. Видно равномерное развитие червей после линьки

наблюдаться значительные различия, которые усиливаются с каждой последующей линькой.

Параллельно с появлением этих симптомов можно легко установить более или менее значительную смертность. Черви, погибшие на ранних стадиях развития, высыхают, перемешиваются с частицами подстилки и для того, чтобы обнаружить их трупы, требуется некоторое внимание. В условиях, о которых я говорю, шелковод не нуждается во внимательном наблюдении за подстилкой для того, чтобы убедиться в ущербе, нанесенном его червоводне. Одним из лучших признаков хорошего состояния червей является пространство, которое они занимают на настиле. С каждым днем оно должно как бы

увеличиваться. Необходимо, чтобы черви кишели, если можно так выразиться на настилах, как будто бы число их день за днем возрастает. Наоборот, под влиянием этой ужасной болезни настилы покрываются гусеницами безнадежно медленно, и когда наступает последний период развития червей, то поверхность, использованная в червоводнях, едва достигает половины, трети, четверти или еще менее той поверхности, которая необходима для такого же количества здоровых червей.

Если же болезнь проявляется иногда не в столь гибельной форме, последствия этого все же весьма печальны, так как длительные надежды сменяются разочарованием. Партия червей развивалась очень хорошо до третьей или даже четвертой линьки; здоровье и одинаковые размеры червей не оставляли желать ничего лучшего; но вскоре после окончания четвертой линьки возникали опасения: черви, закончившие четвертую линьку, обычно имеют желтоватый цвет, постепенно исчезающий в последующие дни. Однако иногда большое количество червей сохраняет эту ржавую окраску, не *белея*, как это обычно наблюдается, когда черви здоровы. Эти черви ржавого цвета поедали небольшое количество пищи при каждой кормежке, но вскоре они отказывались от листьев шелковицы. В результате этого в каждой партии червей наблюдались чрезвычайно большие различия: настилы были покрыты червями самых различных размеров, начиная с червей, находящихся на стадии четвертой линьки, и кончая червями, готовящимися к завивке коконов на вересковых коконниках. Одновременно с этим можно было наблюдать, что тело больных червей покрывалось постепенно черными пятнами, расположенными без всякого порядка на голове, сегментах, ложных ножках и на шипе. Кроме того, тут и там можно было обнаружить погибших червей; приподнимая подстилку, их находили в большом количестве.

Можно было легко представить себе, каков будет урожай в подобных печальных условиях. Партия грены весом в 25 г позволяла получить с трудом 15, 10, 5 кг и даже меньше коконов, большинство которых содержало мало шелка. Очень часто болезнь принимала еще более тяжелое течение и шелковод принужден был прекращать выкормку червей прежде, чем они поднимались на вересковые коконни-

ки. Читателю трудно будет представить себе, что на двух приложенных здесь рисунках (34 и 35) изображены две партии червей одного



Рис. 34. Пебрина, или болезнь, вызванная тельцами. Картина неравномерного развития червей в результате заболевания. Третья линька

и того же возраста, вылупившихся в один и тот же день в одинаковом количестве и выкормленных на одинаковых листах шелковицы. Таковы некоторые из последствий этой страшной болезни.

Наконец, существует еще одна форма болезни, которую чрезвычайно важно уметь отличать от только что описанных мною. В этом



Рис. 35. Равномерное развитие червей между третьей и четвертой линьками. Рисунок показывает равномерное развитие здоровых червей

случае черви развиваются не только совершенно нормально в течение всех своих линек, включая и четвертую, которая рассматривается совершенно справедливо как наиболее критическая, но помимо этого по окончании этой последней линьки, происшедшей в наилучших условиях, черви готовятся подняться на вересковые коконники,



Рис. 36. Здоровые черви. Местная раса. Черви на четвертый день после линьки, поедающие лист шелковицы в любом положении

давая совершенно обоснованные надежды шелководу. Внезапно, в особенности в начале периода, когда у гусениц появляется наибольший аппетит, можно видеть червей, которые вместо того, чтобы с жадностью набрасываться на листья, только что брошенные на настил, вяло ползают по ним, прежде чем начать их есть. Возьмите

здоровых и крепких червей в последние дни их личиночной жизни, когда их аппетит достиг максимума; в этот момент они не затрудняют себя переменой места, для того чтобы найти более удобное положение или более подходящий для их вкуса лист. В каком бы положении они не находились: лежа на спине, сжатые соседними червями или подстилкой, изогнувшись на листе или прикрытые им, вы видите, что черви сразу же набрасываются и пожирают лист, немедленно, если так можно выразиться, после того как он был брошен на настил. Рис. 36 дает лишь слабое представление об этом любопытном зрелище. Как раз в это время в червоводнях слышен шум, производимый челюстями червей, сходный с шумом дождя, который во время грозы падает на деревья. Это вселяет радость в сердца шелководов. Близок сбор урожая и вереск покроется вскоре шелком серебряных и золотистых тонов. Но если ваши черви не решаются набрасываться на листья, если вам кажется, что они хотят найти более удобное положение или лист, который им придется более по вкусу, то у вас должна возникнуть большая тревога. Это признак ослабления и доказательство того, что черви не переварили еще корм, данный им ранее. Вскоре ваши настилы покроются трупами и ваши сожаления будут еще более мучительными, потому что черви до конца сохранили внешне настолько хороший вид, что для убеждения в том, что они действительно неподвижны и мертвы — необходимо прикоснуться к ним. Это напоминает апоплексический удар у человека.

Таковы различные формы заболеваний, в результате которых погибали партии шелковичных червей за последние 20 лет. Я покажу, что гибель червей вызывается двумя различными болезнями, а не одной или более чем двумя, как ошибочно думали до 1867 г., когда я установил данные, о которых говорю. Внешние болезненные симптомы, описанные мною последними, соответствуют заболеванию, которое всегда вызывало опустошения в червоводнях и которое уже давно известно под названием *белая смерть* или morts-flats * (*кишечного заболевания* в некоторых местностях). Все другие формы заболевания, о которых я говорил, относятся, наоборот, к другой, также очень старинной болезни, но которую авторы очень плохо отличали, что заставило многих исследователей в настоящее время предпола-

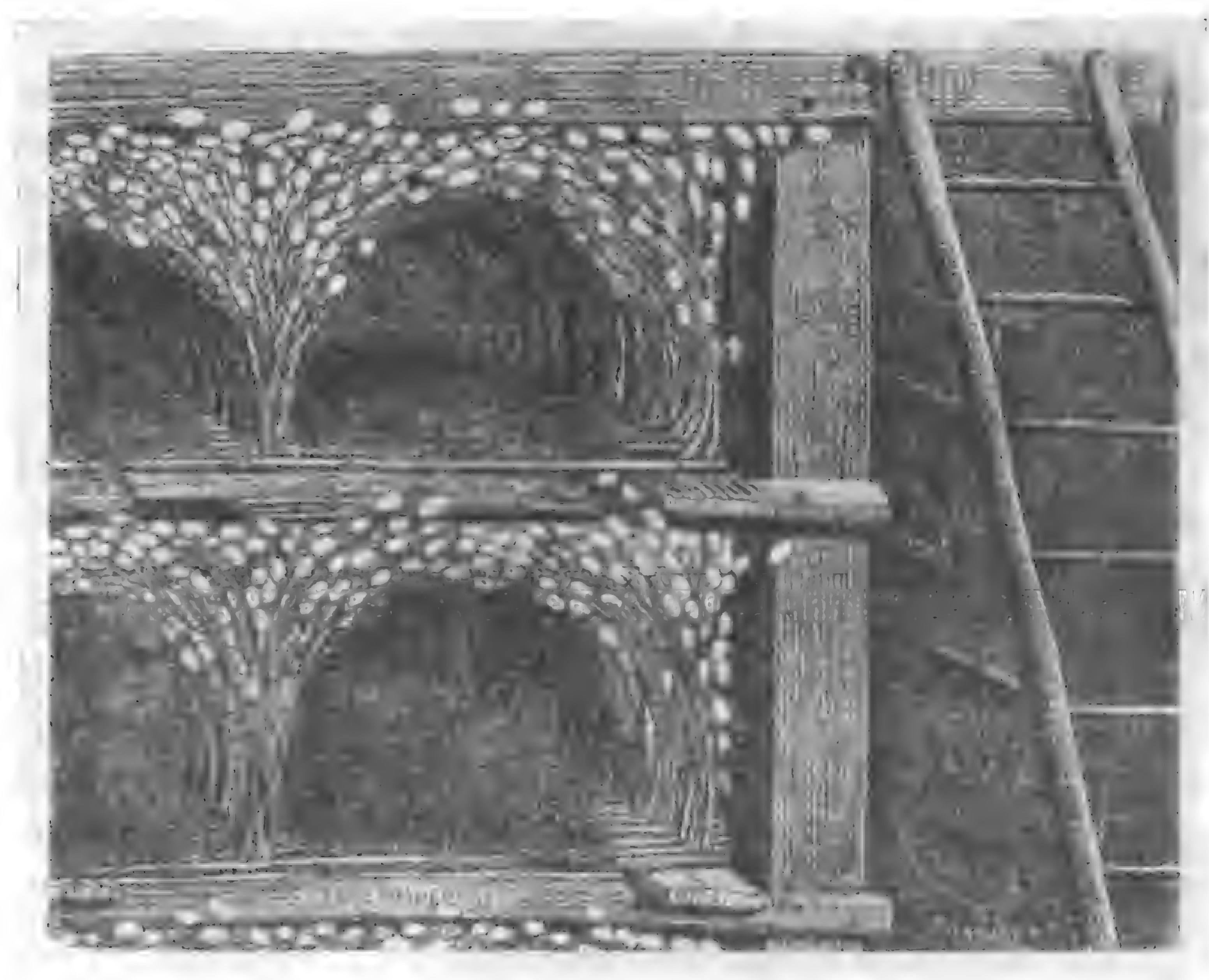


Рис. 37.

гать, будто она является новой. Эта болезнь, строго говоря, является болезнью, которая свирепствует в течение последних двадцати лет, болезнью, захватившей Европу и Азию в результате торговли греной и гибельные последствия которой начали отмечаться в 1849 г. Эта болезнь получила название *пебрины* или *гаттины* или еще так называемой *корпускулярной болезни*. Вскоре я объясню смысл этих выражений. Эту болезнь иногда называли *болезнью маленьких* или *атрофией* — выражения, которые указывают на один из самых характерных ее симптомов, иначе говоря, на существование червей, тело которых остается маленьким, как бы атрофированным, потому что эти черви отказываются принимать необходимую им пищу.

Эти две болезни иногда одновременно, иногда по отдельности являлись источником всех бедствий шелководства, начиная с 1849 г. Они без разбора поражали большинство шелководческих хозяйств

во всех странах Европы и большей части Азии. Надо было быть свидетелем этих бедствий для того, чтобы понять их размеры и нищету, которая явилась их следствием. Затратив время и труд на выращивание своего дорогого *скота* [10], израсходовав лист шелковицы, заплатив рабочим, несчастный шелковод собирал лишь разлагающиеся трупы. Некогда эпоха сбора коконов являлась периодом праздников и веселья. Несмотря на утомительность последних дней выкормки, когда аппетит шелковичных червей можно удовлетворить лишь ценой работы, не приостанавливавшейся ни днем ни ночью, повсюду в деревнях раздавались веселые песни: на деревьях, с которых собирали листья, около настилов, где ценное насекомое,— тело, наполненное шелком,— лениво взбиралось на вереск, для того, чтобы построить там свою позолоченную тюрьму (рис. 37). Один единственный факт укажет место, которое занимал в жизни населения сбор драгоценной пряжи: расплата за целый год, когда все деловые расчеты производились через несколько дней после окончания выкормки. Этот древний и уважаемый обычай является в настоящее время лишь воспоминанием.

О бедствиях в шелководческих районах ничего не знают ни в Париже, ни в большей части Франции. Даже наиболее просвещенные люди мало что слышали об этой страшной эпизоотии. Когда в 1867 г. после 18-летних страданий, депутат департамента Гард сделал запрос правительству о мерах, которые оно приняло для борьбы с этим злом, то часть депутатов была столь плохо знакома с положением, что они почти с улыбкой приняли замечания, которые были высказаны, и жалобы уважаемого депутата вызвали лишь проявление недоверия, когда он определил, что убытки, обусловленные этим бедствием только в нашей стране уже превышают 2 миллиарда франков. Однако таково было истинное положение вещей. Повсеместное игнорирование этих фактов, за исключением областей, разоренных эпизоотией, объясняется, может быть, тем, весьма заслуживающим сожаления обстоятельством, что население этих областей продолжало проявлять в своем несчастье ту героическую покорность судьбе, которую долж-

[10] Выражение Оливье де Серра.

ны вызывать все общественные бедствия, причины которых ускользают от предвидений человека. Во многих из приблизительно 40 департаментов, в которых выращивают шелковицу, эта культура является единственным богатством. Население этих департаментов ежегодно без устали возобновляет свои усилия и расходы и каждый год добавляет к своей нищете лишь новую нищету. Такая настойчивость в борьбе с невзгодами без несправедливых упреков или враждебных жалоб может совершенно справедливо служить доказательством прогресса в образовании и в здравом смысле жителей деревень, а может быть также знаком уважения неусыпной заботе, которую глава правительства беспрестанно проявляет к интересам и страданиям своего народа.

ГЛАВА ВТОРАЯ

ФИЗИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ БОЛЕЗНИ

§ 1. О пятнах на поверхности кожного покрова больных червей. История вопроса

На предыдущих страницах я хотел обрисовать многочисленные признаки, наблюдаемые в отдельных партиях гусениц при общем осмотре червоводен, когда свирепствующая в настоящее время болезнь вызывает в них свойственные ей опустошения.

Более внимательное наблюдение вскоре позволяет обнаружить на поверхности кожного покрова больного насекомого наличие более или менее многочисленных, более или менее четких черных пятен. Особенно часто и ясно эта особенность наблюдалась у рас, вывезенных из Ломбардии между 1850 и 1855 гг. Поэтому в Италии многие давали этой болезни название *петехия*[1]. На приведенных здесь рис. 38 и 39 изображена увеличенная в два раза передняя часть тела больных гусениц, покрытых пятнами, о которых идет речь. У одного из червей пятна только еще начали появляться и, чтобы хорошо их разглядеть, необходимо вооружиться лупой; у другого обнаруживались более старые, сильнее развившиеся пятна, видимые при более внимательном разглядывании червя невооруженным глазом. Наконец на рис. 40 изображен отдельный сегмент с пятнами, увеличенный в шесть раз. Для этого рисунка был выбран червь, у которого имелось два рода пятен, одни из них с резкими и четкими контурами,

[1] Мы встретим это выражение далее в программе на соискание премии, предложенной Ломбардской академией в 1857 г. за открытие профилактического или лечебного средства для этой болезни. В 1857 г. эта программа была разослана в Комиссии наших шелководческих департаментов через префектов.

другие, окруженные ореолом. Первые из них являются пятнами, оставшимися после ранений, о них я буду говорить в другом месте; другие — настоящими пятнами, характерными для заболевания.

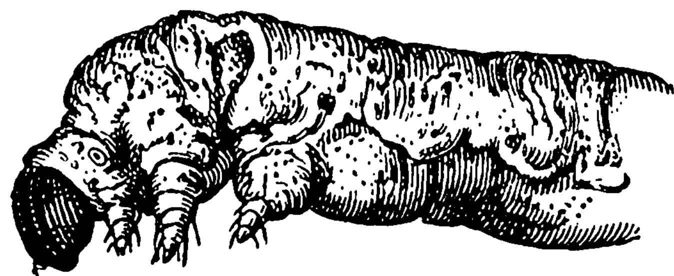


Рис. 38



Рис. 39

Если не всегда, то по крайней мере во многих случаях они могут служить для констатации наличия болезни. Ореолы, о которых идет речь, имеют обычно желтоватую окраску; для того, чтобы хорошенько их рассмотреть, необходимо пользоваться лупой.

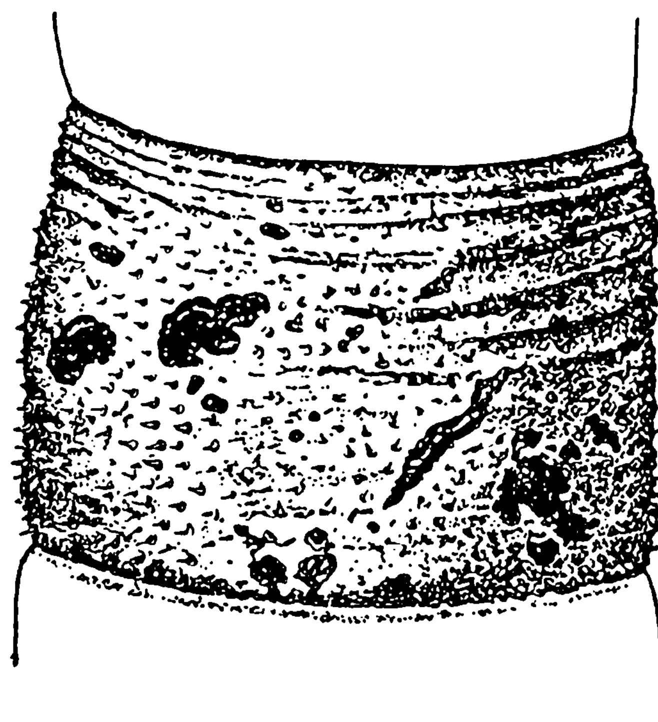


Рис. 40

Такой характер пятен, наблюдавшийся практиками почти с самого начала появления заболевания, послужил для г-на де Катрфажа предметом научных исследований и исходным пунктом для создания специальной теории. Исследования этого знаменитого натуралиста были опубликованы в Mémoires de l'Academie des sciences за 1858 и 1859 гг. * Они были кратко изложены автором в брошюре, озаглавленной: «Essai sur l'histoire de la sériciculture et sur la maladie actuelle des vers à soie»**. Эта работа была впервые опубликована в Revue des Deux Mondes 1 марта 1860 г. *** Вот что пишет г-н де Катрфаж в этой последней работе относительно симптомов заболевания и характера пятен:

«Я только что изложил основные данные, приводимые большинством авторов, которые попытались познакомить нас с этим заболеванием; но, за исключением вышеизложенного, они очень сильно

расходятся в своих мнениях. Описания заболевания, сделанные в двух близлежащих местностях, часто не согласуются между собой и меняются из года в год. Каждый день приводились детали или новые дополнения, находящиеся иногда в полном противоречии с данными, которые рассматривались как наиболее достоверные. Одновременно возникали самые разнообразные доктрины о природе болезни, о причинах, ее вызывающих, и о способах борьбы с ней. Академия наук, получая запросы со всех сторон, ответила вначале двумя докладами и анкетой *, исходящих из Комиссии по шелковичным червям; затем она решила отправить на место трех своих членов: ботаника, химика и натуралиста, некогда бывшего врачом. Вот каким образом г. г. Декэн, Пелиго и я получили трудное поручение изучить бедствие, представляющее серьезную угрозу для одной из наших наиболее важных отраслей сельского хозяйства и которое подвергает опасности существование населения целых районов...»

«Вскоре я открыл, чем обусловливается столь часто наблюдаемая необычайная изменчивость симптомов. В партиях больных червей, которые я получал отовсюду, я постепенно установил существование всех болезней, описанных Корналия, писателем, который лучше и полнее, чем другие, собрал все, что нам известно относительно патологии шелковичных червей. Эти болезни были различны в каждой местности, в каждом шелководческом хозяйстве. В одном месте ужасные поражения наносила *желтуха* или *грассерия*, в другом ее заменяла *негрона* или *атрофия*. Как у меня, так и в червоводнях эти болезни сопровождались уже давно описанными симптомами; но тогда как обычно эти заболевания поражают более или менее ограниченное число насекомых, здесь их распространение принимало такие размеры, что целые партии червей полностью погибали за несколько дней. Совершенно очевидно, что какие-то обстоятельства благоприятствовали обычным проявлениям этих заболеваний и превращали их в значительно более опасные, чем это наблюдается в нормальных условиях.

Однако я очень быстро убедился, что у всех червей имеется особенность, на первый взгляд не связанная с тем заболеванием, которое их поразило. На кожных покровах червей возникали пятна своеобраз-

ной природы. Вскоре я заметил, что большое количество червей погибало без каких-либо других симптомов, кроме этих пятен и постепенного истощения. Даже у червей, находящихся внешне в самом хорошем состоянии, и в особенности у гусениц, которые уже прошли первую половину пятого возраста и готовились к завивке коконов, я обнаруживал эти пятна.

Много раз мне приходилось часами находиться в червоводнях, в которых все черви великолепно выглядели и обещали прекрасный урожай коконов, но я не мог обнаружить ни одного червя, у которого полностью отсутствовали бы эти странные и роковые знаки. Правда, когда невооруженный глаз оказывался совершенно недостаточным, я прибегал к помощи лупы и мне пришлось огорчить немало опытных шелководов, показывая с помощью этого инструмента, насколько широко распространилась болезнь; они же думали, что их червоводни совершенно не поражены ею. Позднее сотни раз повторенные вскрытия позволили мне установить присутствие этих пятен во всех органах и во всех тканях. Я прослеживал эти пятна у куколок и у бабочек и *повсюду всегда* они имели совершенно одинаковый характер [2].

Эти своеобразные изменения легче всего изучать на кожных покровах молодых червей; но для того, чтобы с точностью установить их происхождение и развитие, необходимо прибегать к наиболее сильным увеличениям микроскопа. Вначале в гиалиновых прозрачных тканях появляются несколько менее прозрачные желтоватые пятна. Затем цвет их темнеет и они приобретают слегка коричневатую окраску. Позднее коричневый цвет начинает все более преобладать и вскоре они полностью теряют свою прозрачность. В этот период в пораженных местах можно обнаружить лишь маленькую частицу полужидкой, как бы обуглившейся массы коричнево-черноватого цвета. Следы организации полностью исчезают. Вокруг этого

[2] Некоторые авторы указывали на наличие этих пятен, другие отрицали их существование. Начиная с 1855 г., отдельные шелководы обнаружили их в Севеннах, но скрыли свое открытие. В 1857 г. в некоторых местностях эти пятна выступали очень четко и обычно были видимы невооруженным глазом (де Катрфаж).

первого ядра образуется желтоватая зона, указывающая на поражение соседних тканей. Действительно, пятно понемногу увеличивается в размерах, захватывая и разрушая все, что его окружает до того момента, когда его развитие приостанавливается либо в результате гибели насекомого, либо в результате линьки. После каждого из таких кризисов больной червь, оставляя свою, покрытую пятнами кожицу, внешне кажется совершенно здоровым и это часто вводило в заблуждение наблюдателей; но через 2—3 дня новые кожные покровы вновь поражаются, как и предыдущие, и уже один этот факт доказывает с достаточной убедительностью, что пятна не являются лишь местными поражениями, а обусловливаются более глубокими причинами, что в действительности они представляют из себя признак общей инфекции.

Пусть тот, у кого сохранятся малейшие сомнения относительно этого, вскроет несколько трупов червей. Повсюду он обнаружит явления, на которые я только что указывал, повсюду он увидит вначале появление желтоватых точек, что является первым признаком заболевания; он увидит, что они темнеют и приобретают коричневый цвет. Обследуя одно за другим эти пятна, находящиеся на все более поздних стадиях развития, он может невооруженным глазом проследить их развитие и увидит, что они вызывают одинаковые превращения во всех элементах организма. Внутренние перепонки покровов, мышечные волокна, шарики жира исчезают и сливаются, образуя маленькие черноватые скопления, рассеянные иногда в неисчислимом количестве по всему телу. Можно сказать, что все органы, как изнутри, так и снаружи, как бы посыпаны черным перцем. В особенности отчетливо это наблюдается у бабочек. В частности, вокруг отверстий кишечника и яичников участки трахей и жирового тела затвердевают и гипертрофируются, напоминая по внешнему виду раковые опухоли. Одним словом, как ни трудно сравнивать патологические изменения у насекомых с подобными изменениями у позвоночных животных, у врача может создаться впечатление, что он имеет дело с гангренозным заболеванием, поражающим полностью весь организм и вызывающим иногда явления, относимые обычно к рахитизму. Характерным симптомом этого заболевания являются

пятна, которые я только что описал, и вот почему, вынужденный дать новое название этому заболеванию, я назвал его *пебрина*, что на языке южных районов Франции означает перечную болезнь.

К тому же болезнь протекает медленно и ее исход не менее замечателен, чем ее симптомы. Червь, пораженный пебриной, становится вялым, смерть его наступает незаметно. Он умирает, если можно так выразиться, постепенно, агония его, хотя и очень длительная, протекает спокойно. Я видел червей, у которых агония длилась два или три дня; я видел червей, которых кололи или щипали самыми различными способами и которые при этом не делали ни малейшего движения. В том, что они еще живы, можно было убедиться только погружая их в спирт. Наконец, погибшие черви вместо того, чтобы разлагаться, постепенно затвердевают и мумифицируются. Они весьма похожи на червей, пораженных мускардиной, трупы которых не покрылись еще характерным налетом. Этим-то и объясняется молчание, хранимое исследователями, относительно пебрины. Все они смешивали ее с мускардиной, потому что эти болезни имеют один общий признак, отличающий их от всех других, а именно мумификацию трупов. Однако микроскопическое исследование не позволяет смешивать эти заболевания. Никогда у червей, пораженных пебриной, нельзя обнаружить нечто подобное нитям гриба, который является истинной причиной смерти червей, пораженных мускардиной [3].

Таким образом, наряду с *местными не постоянными* болезнями, существует *резко отличная* от них *повсеместно распространенная постоянная болезнь*. Совершенно очевидно, что лишь к этому заболеванию можно отнести явления такого порядка, как эпидемический характер и наследование, которые *повсюду и всегда* являются характерными особенностями современного заболевания. Последнее, если рассматривать его в целом, не является чем-то единым, как это думали в начале; оно состоит из двух элементов: одного основного

[3] Таким образом, я не рассматриваю пебрину как новое заболевание. Действительно, я собрал совершенно точные свидетельства, из которых вытекает, что она существовала в самых лучших червоводнях задолго до положения, которое сложилось в настоящее время. Только, по-видимому, она встречалась очень редко (де Катрфаж).

и другого, если так можно выразиться, дополнительно. Первый из них заключается в том, что пебрина поражает червоводни целиком, ослабляет червей задолго до их гибели, предрасполагая последних к воздействию любых болезнетворных причин, какова бы ни была их природа. Второй является результатом воздействия этих причин и меняется вместе с ними. При таком толковании мы можем легко объяснить это бедствие, и непостоянство симптомов будет лишь весьма логическим следствием его природы. Наиболее поразительные явления, которые мы можем легко установить невооруженным глазом, относятся к *вторичным* заболеваниям, которые наслаиваются на пебрину. Редко бывает, чтобы в различных местностях или из года в год в той же самой местности появлялась одна и та же болезнь, так как эти вторичные заболевания обусловливаются множеством различных факторов. Каждая из этих болезней примешивает свойственные ей симптомы к симптомам, характеризующим пебрину, в результате чего картина в некоторых отношениях постоянно меняется, тогда как в других остается неизменной».

Таковы мнения г-на де Катрфажа по поводу пятен, которые обнаруживаются на гусеницах, пораженных свирепствующей в настоящее время болезнью. Я совершенно не согласен со многими основными выводами моего ученого коллеги. С одной стороны, я не обнаружил в тканях больных червей симптомы, о которых говорит г-н де Катрфаж, что же касается *вторичных заболеваний*, то, по моему мнению, они не существуют. *Желтуха* или *грассерия* встречается в настоящее время не чаще, а может быть даже значительно реже, чем раньше. *Мускардина* стала очень редким заболеванием. *Светлоголовость* или luzettes * является исключением, которое трудно установить. Arpians мне всегда казались червями, пораженными пебриной, которые не белеют после четвертой линьки. Лишь одна болезнь morts-flats (tripes, passis) встречается одновременно с пебриной, однако никакой постоянной связи между этими заболеваниями не существует. Никаких других доказательств этого мне не требуется, так как хорошо установленные в настоящее время факты доказывают полное отсутствие morts-flats в местностях, наиболее пораженных пебриной. Кроме того, я покажу, что пятна на кожных покровах больных червей

не являются результатом гангрены, но вызваны внутренним паразитом, попадающим в червя по наследству или благодаря заражению.

Я также не могу разделить некоторые из вышеизложенных мнений относительно пятен и значения этого признака; и вскоре я скажу почему.

Тем не менее наблюдения г-на де Катрфажа оказали большую услугу и название *пебрина,* данное им впервые одной из форм свирепствующего в настоящее время заболевания, заслуживает того, чтобы его сохранили, потому что оно касается одного из внешних признаков, который бросается в глаза даже наименее опытным наблюдателям.

§ 2. Тельца в органах больных червей. История вопроса

В то время, когда во Франции производились эти исследования, итальянские натуралисты продолжали изучение этой болезни с совершенно иной точки зрения. Исследуя под микроскопом больных червей, они очень часто обнаруживали в тканях ненормальные образования. Эти последние состояли из маленьких блестящих овальных телец с очень резко очерченными контурами, размеры которых по большой оси не превышали приблизительно двух или трех тысячных миллиметра.

На приложенных здесь рис. 41, 42 и 43 изображены кусочки шелкоотделительных желез здорового червя и червя, содержащего большое количество ненормальных образований, о которых идет речь. У больного червя большие клетки пентагональной формы, окружающие канал, в котором ссучивается шелковая нить из еще вязкого шелка, выделяемого этими клетками, настолько набиты овальными тельцами, что в результате этого они даже гипертрофируются.

Я попытаюсь изложить точно и правдиво историю открытия этих маленьких телец и их значения в патологии. До сих пор это исследование не было проведено ни одним из многочисленных авторов, которые писали о болезнях шелковичного червя.

Среди различных заболеваний, которыми страдали шелковичные черви до того, как бедствие, которое в настоящее время губит



Рис.41. Передняя часть шелкоотделительной железы у здорового червя. Трубка, где завивается шелк, обрезана, и шелк выходит в виде клейкой массы



Рис. 42. Передняя часть шелкоотделительной железы у червя, содержащего очень много телец

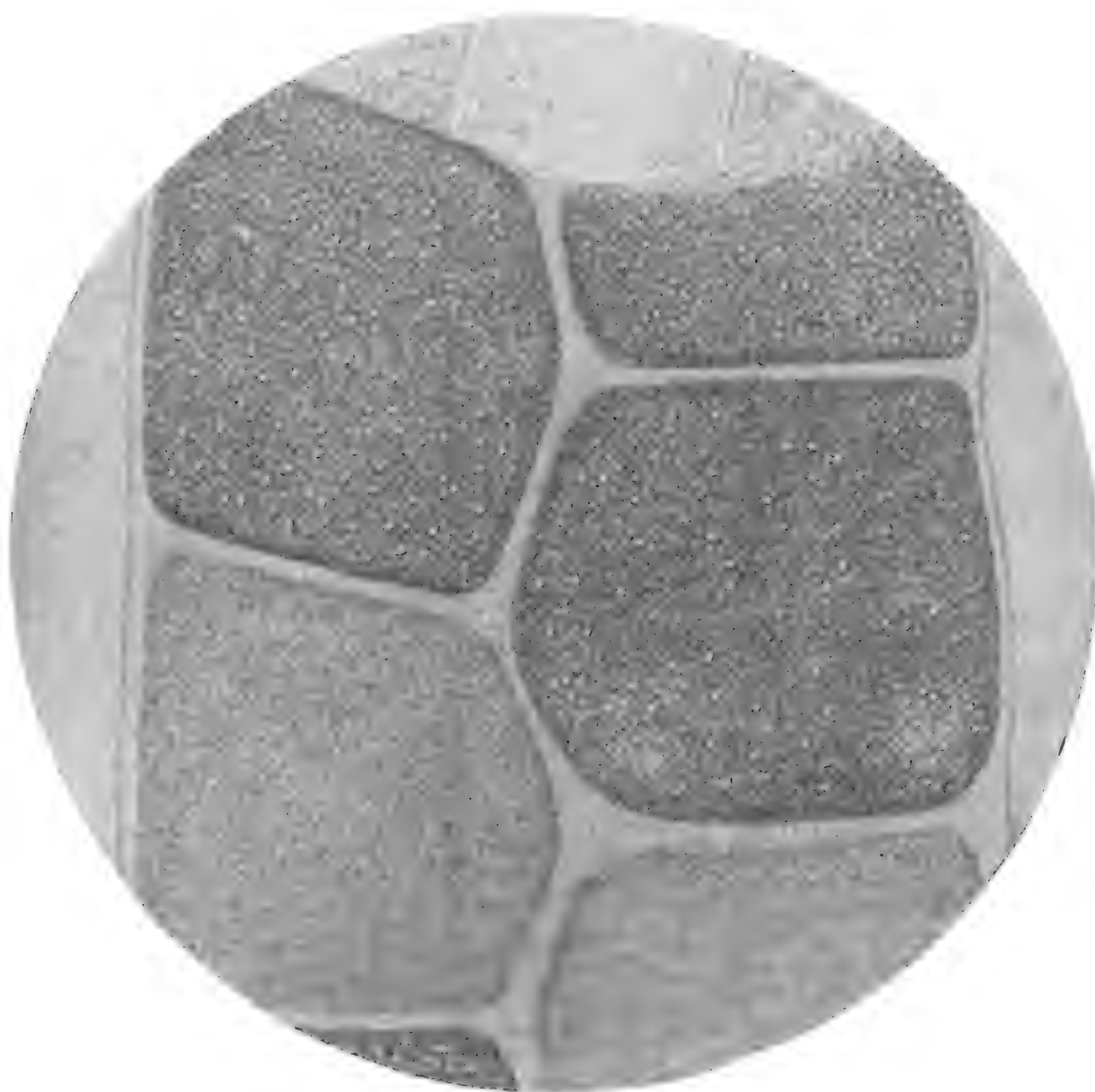


Рис. 43. Кусок шелкоотделительной железы близ ее передней части у червя, содержащего очень много телец

шелководство, было отмечено наиболее тяжелым, несомненно, являлась мускардина. Начиная с 1835 г., благодаря точным исследованиям профессора Басси * из Лоди, подтвержденными опытами Одуена **, стало известно, что эта болезнь обусловливается развитием в шелковичном черве или в куколке растения-паразита, названного botrytis bassiana из уважения к тому, кто первый описал его и доказал гибельные результаты его воздействия. Все усилия практиков и ученых были направлены главным образом на более глубокое изучение этой плесени и на изыскание способов, позволяющих предупреждать опустошения, вызываемые ею в червоводнях; мускардина хотя и не передавалась по наследству, но была столь же опасна, как если бы она обладала этим свойством. Из года в год она распространялась в одном и том же шелководческом хозяйстве благодаря спорам паразита. Эти споры переносились либо ветром, либо вместе с предметами, которые они покрывали, и распространяли инфекцию далее по соседним шелководческим хозяйствам.

В 1849 г. г-н Герен-Менвиль ***, которому несколько лет назад Министерство сельского хозяйства поручило провести исследования по шелководству, опубликовал собранные им наблюдения о болезни, которой мы занимаемся. Я кратко изложу его работу, пользуясь терминами автора. Я делаю это вовсе не потому, что выводы из наблюдений этого натуралиста, касающихся мускардины и других болезней шелковичного червя, представляют в настоящее время хотя бы малейший интерес: они заслуживают того, чтобы быть процитированными лишь потому, что в них впервые упоминается о наличии у шелковичного червя *телец,* историю изучения которых я хочу изложить.

«...В 1849 г.,— говорит г-н Герен-Менвиль,— мне удалось уточнить наши знания о природе наиболее страшной болезни, поражающей шелковичных червей, о природе гибельной мускардины, настоящего бедствия шелководства, которая ежегодно вызывает потери более 30 миллионов франков в нашем сельском хозяйстве.

...В этом году мои исследования здоровых и больных шелковичных червей позволили мне наблюдать чрезвычайно любопытные факты с точки зрения науки и сельского хозяйства. Я считаю, что мне удалось присутствовать при превращении элементарного живого

животного вещества в растительное, потому что я видел, как некоторые тельца, являющиеся составной частью живого внутреннего содержимого кровяных шариков шелковичного червя, превращаются в корни botrytis bassiana, этого низшего растения, вызывающего болезнь, известную под названием *мускардина...*

При изучении под микроскопом крови здорового шелковичного червя немедленно после ее выхода из тела можно установить, что она состоит из белковой жидкости, прозрачной и бесцветной у червей, дающих белый шелк, и окрашенной в красивый желтозолотистый цвет у червей, дающих желтый шелк; в этой жидкости содержится громадное количество почти сферических шариков, слегка различающихся по величине, причем наибольший диаметр наиболее крупных из них лишь изредка несколько превышает $^1/_{100}$ мм.

Эти шарики, обладающие, по-видимому, индивидуальной жизнью, беспрерывно развиваются и размножаются в течение жизни животного.

«...Вот что я постоянно наблюдал при многочисленных взятиях крови у шелковичных червей и насекомых других видов, находящихся в нормальном физиологическом состоянии. Но у червей, находящихся в патологическом состоянии, наблюдается иная картина.

Когда берут кровь у червей, ослабленных в результате других различных заболеваний помимо мускардины (arpians, luzettes, mous, flats, gras, passis * и др.), то мы видим, что количество шариков в крови тем меньше, чем червь ближе к смерти. В то же время в белковой жидкости содержится громадное количество мелких подвижных телец, число которых тем больше, чем меньше количество нормальных шариков.

Все эти подвижные одинаковые тельца овальной или почковидной формы имеют одну и ту же величину ($^1/_{400}$ мм); они очень напоминают тельца, наличие которых можно установить в прозрачных и еще не поврежденных шариках; у них не удается обнаружить что-либо похожее на мерцательные реснички или какие-либо другие органы передвижения. Они способны быстро передвигаться. Движения их являются, по-видимому, самопроизвольными, так как некоторые из этих телец останавливаются, другие возобновляют свое пере-

движение, а когда они приходят в соприкосновение одно с другим, то затем удаляются друг от друга, крутясь и переворачиваясь так, что мы можем видеть их или сбоку, и тогда они кажутся овальными, или с одного из концов, и тогда они кажутся круглыми. Совершенно ясно, что движение этих телец коренным образом отличается от броуновского движения, которое я очень тщательно наблюдал для сравнения в некоторых жидкостях, содержащих растительные и минеральные вещества. Эта, по всей вероятности, живая материя, является источником жизни шариков крови. Несомненно, эти элементарные тельца идентичны тем, которые можно увидеть через прозрачную мембрану в нормальных шариках, так как мне часто приходилось наблюдать, как эти тельца выходят из них... Мне кажется также совершенно очевидным, что эти гранулы являются элементами новых кровяных шариков, когда они попадают в кровь здоровых червей, но когда животное, в котором они образовались, находится в патологическом состоянии, им недостает каких-то основных условий; благодаря этому их развитие приостанавливается... Я предложил бы для их обозначения название *гематозоиды*.

Я наблюдал гематозоиды в крови различных насекомых, находящихся как на стадии личинки, так и на стадии имаго. Для того, чтобы вызвать появление этих подвижных телец, достаточно оставить насекомых голодать в течение некоторого времени.

У шелковичных червей, которые должны погибнуть от мускардины потому, что на них в зараженном помещении естественным путем попали зародыши заболевания или потому, что они были заражены искусственно, то есть потому, что на их тело с помощью тонкого кончика булавки поместили несколько спор мускардинового ботритис, происходят совершенно иные явления.

Задолго до смерти шелковичного червя, когда его болезненное состояние еще внешне не проявляется, мы обнаруживаем в его крови небольшое количество гематозоидов, которые с каждым часом становятся все более многочисленными; к ним примешиваются маленькие тельца, по форме напоминающие лодочку, вначале очень короткие, и которые, как мы увидим вскоре, превратятся в таллом или корни ботритис, вызывающего мускардину *.

Как раз в этот период заболевания мне удалось многократно наблюдать превращение некоторых из этих подвижных телец в растения... Вначале я даже не хотел верить моим глазам.

На основании этих удивительных наблюдений можно думать, что в случае мускардины эти маленькие подвижные тельца могут расти и сохранять в течение некоторого времени свою подвижность, удлиняясь до тех пор, пока они не превратятся в талломы... Они крутятся вокруг своей оси, меняют свое положение, оставаясь на месте, приближаются или удаляются одно от другого, как это наблюдается и со сперматозоидами.

Что же касается нормальных шариков, находящихся на стадии покоя, то внутри их можно обнаружить гранулы, совершенно сходные со свободно лежащими тельцами. Я не сомневаюсь в том, что они готовы выйти из этих шариков.

Таким образом, если эти данные подтвердятся, то мы должны будем принять, что эти подвижные тельца являются живыми элементарными частицами, выходящими из шариков крови для того, чтобы их воссоздать. У червей, находящихся в патологическом состоянии, они погибают и в некоторых случаях разлагаются, что вызывает заболевания, приводящие к разжижению внутреннего содержимого червя (arpians, luzettes, mous * и т. д.) или же они превращаются в растительные зачатки, развитие которых приводит к проникновению нитей во все органы, и это обусловливает затвердение червя, поглощение жидкостей и вызывает все явления, свойственные мускардине. В этом случае эти превращения сопровождаются химическими изменениями; мы можем обнаружить кубические кристаллы, несущие на двух параллельных сторонах четырехугольные равносторонние пирамиды; эти кристаллы в свою очередь должны способствовать затвердению тканей.

Если мы оставим на предметном стекле под микроскопом каплю крови червя, зараженного мускардиной, содержащую громадное количество зачатков талломов, и будем хранить ее во влажной атмосфере, то мы увидим, как эти зачатки начнут расти, удлиняться, перекрещиваться бесконечное количество раз, а затем образовывать маленькие приподнимающиеся разветвленные

стебельки, на которых вскоре образуются споры мускардинового ботритис».

Из всех этих наблюдений г-на Герен-Менвиля в науке остался лишь факт, касающийся существования у некоторых больных шелковичных червей телец, которые обычно нельзя обнаружить у этих насекомых. Что же касается основного положения, развиваемого автором, относительно связи, существующей между этими тельцами и паразитами мускардины, то ошибка эта совершенно очевидна, потому что никогда эта последняя болезнь не встречалась так редко в червоводнях, как после необычайного распространения особого заболевания, характеризующегося наличием маленьких телец, о которых идет речь.

В ноябре 1850 г., через год после опубликования статьи г-на Герен-Менвиля, г-н Филиппи [4], профессор зоологии Туринского университета, напечатал критические замечания по поводу этой работы. «Натуралисты,— пишет он,— уже видели в теле шелковичных червей и вообще насекомых тельца, о которых говорит г-н Герен-Менвиль, но ни одному из них не пришла мысль приписать этим маленьким тельцам роль, которую он им приписывает» [5]. Вот несколько отрывков из статьи г-на Филиппи:

«Микроскоп позволяет установить в организме насекомых существование весьма удивительного явления, которое заключается в образовании в их тканях, при наличии определенных условий, бесконечного множества мельчайших телец, которые, попадая в воду, начинают двигаться, так что на первый взгляд можно было бы

---

[4] Filippi (F. de). Observations anatomo-physiologiques sur les insectes en général et en particulier sur le ver à soie, traduites de l'italien par E. Maillot. Montpellier, 1870, 27 p., in-8° (3 pl.).

[5] Эта первая фраза итальянской работы заставляет предполагать, что большинство натуралистов задолго до появления статьи г-на Герен-Менвиля знали о существовании этих маленьких телец, которые этот ученый ошибочно принимал за первопричину возникновения ботритис, вызывающего мускардину; но г-н Филиппи не приводит для своего мнения каких-либо обоснований, и что касается меня, то мне они неизвестны. Поэтому мне кажется, что до тех пор, пока не будет доказано другое, мы должны считать, что г-н Герен первый изобразил и описал тельца, о которых мы говорим.

подумать, что эти тельца являются истинными животными. Возможно, что тот, кто рассматривал даже при слабом увеличении мутную, красноватую жидкость, скопляющуюся в слепой кишке у бабочек тутового шелкопряда, олеандрового бражника и вообще у всех бабочек, уже наблюдал нечто подобное и, может быть, на мгновенье согласился с предположением, которое представляется наиболее простым, о невероятном множестве инфузорий, плавающих в этой жидкости.

Натуралисты не считали, что это явление заслуживает особого интереса... Однако за последнее время оно приобрело большее значение, послужив основой для теории о возникновении мускардины у шелковичного червя.

Г-н Герен-Менвиль, являющийся автором этой теории, наблюдал подобные тельца, обладающие на первый взгляд самопроизвольными движениями, в крови шелковичных червей и он без колебания принял их за настоящих мельчайших животных, которых он назвал *гематозоидами*. Более того, ему удалось, как он считает, установить, что: 1) эти существа содержатся не только в крови, но что в действительности они размножаются в шариках крови; 2) их присутствие не только находится в тесной связи с некоторыми заболеваниями червей и в особенности с мускардиной, но что каждое из этих мельчайших животных превращается постепенно в таллом botrytis...

Что же касается движения этих мельчайших телец, то напрасно г-н Герен-Менвиль стремился установить, что оно отличается от так называемого *молекулярного* или *броуновского* движения, которое наблюдается у некоторых растительных и минеральных веществ. Это предполагаемое различие привело его к тому, что он приписывает этим тельцам характер живых существ и наличие у них воли. Не всегда броуновское движение представляется внешне идентичным, и г-н Герен мог бы легко установить совершенное сходство между движением его гематозоидов и движением, которое наблюдается, например, во многих случаях у гранул пигмента, вышедших из клеток» [6].

[6] Г-н Филипи прав. У телец, о которых идет речь, наблюдается лишь броуновское движение; но, к сожалению, даже после работ г-на Филиппи для обозначения этих телец пользовались терминами *вибрирующие или колеблющиеся тельца*. Эти эпитеты отражают ошибку, сделанную г-ном Герен-Менви-

Критика г-на Филиппи совершенно справедлива. В его работе содержатся другие не менее достоверные наблюдения, но в них вкралась ошибка, которую очень важно выявить.

«Эти так называемые гематозоиды,— пишет г-н Филиппи,— обнаруживаются не только в крови, наоборот, они значительно более многочисленны в тканях личинки и бабочки. Однако эти тельца имеют патологический характер лишь у личинок, *тогда как у бабочек они являются постоянными и нормальными образованиями*».

«Однажды, вскрывая гусеницу шелковичного червя, пораженную желтухой, я заметил на шелкоотделительных железах толстые бляшки, состоящие из белого вещества. Взяв это белое вещество и перенеся его под микроскоп, я убедился, что оно состоит исключительно из овальных прозрачных подвижных телец. После этого я мог повторить эти наблюдения каждый раз, когда я обнаруживал в тканях больных червей наличие подобных белых пятен».

Эти данные совершенно достоверны за исключением, однако, утверждения о постоянном и нормальном присутствии этих телец у бабочек. Г-н Филиппи многократно настаивал на этой ошибке, которая как мы увидим далее в этой работе, оказала значительное влияние на практические выводы, которые можно было сделать после того, как узнали о существовании этих телец у шелковичных червей.

Ошибочное мнение г-на Филиппи, разделяемое итальянскими натуралистами, задержало, может быть, на много лет время, когда шелководство получило в свое распоряжение практический способ, позволяющий предупреждать это бедствие; основной целью этой работы и является ознакомление с принципами и результатами этого метода.

Тельца, о которых я говорил, были обнаружены г-ном Лейдигом в 1854 г.[7] у насекомых, принадлежащих к другому роду, а именно у кошенили. Знаменитый профессор из Тюбингена не знал о работах

лем относительно самопроизвольного движения этих маленьких телец, и поэтому должны быть оставлены.

[7] Leidig (Fr.). Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, V, 1854, I—II (Pl. I, fig. 1—6).

г.г. Герен-Менвиля и Филиппи. Поэтому в своей первой статье он не упоминает о существовании этих маленьких телец у шелковичного червя; лишь позднее, в 1857 (1858) * и 1860 гг. Лейдиг ** установил идентичность телец, обнаруженных им у кошенили, с тельцами, которые г.г. Герен и Филиппи наблюдали у шелковичного червя и которые благодаря различным недавно опубликованным работам вновь привлекли внимание натуралистов.

После 1853 (1854) г. Лейдиг *** обнаружил такие же или сходные тельца у насекомых различных видов, например, у пауков и даже у раков и т. д. и т. д.

Особый интерес работы Лейдига представляют не только потому, что он установил существование телец, характерных для шелковичного червя, у других видов домашних и диких животных, но главным образом потому, что он рассматривал эти маленькие тельца как паразитов, которых следует отнести к совершенно новому и весьма своеобразному роду организмов, созданному в 1841 г. Жаном Мюллером ****под названием *псороспермии,* и потому, что он относил эти тельца к растительному царству. Г-н Лейдиг не менял своего мнения в отношении этих различных положений в работах по этому вопросу, опубликованных им с 1853 (1854) г. по настоящее время. Мы обязаны г-ну Бальбиани ***** тем, что он первый изложил во Франции точку зрения немецкого ученого.

Г-н Лейдиг никогда не приводил правдоподобных доказательств своих взглядов. Чисто умозрительным путем, основываясь на совокупности своих знаний относительно паразитизма у видов из рода псороспермий и из других близких родов, он пришел к выводу о необходимости присоединить к паразитам этой природы тельца, обнаруженные у кошенили и у шелковичного червя. Другими словами, Лейдиг не установил способ образования телец шелковичного червя; но, однако, он направил эти исследования в таком направлении, которое, несомненно, должно было привести к истине. Кроме того, из мнений Лейдига вытекало, что эти тельца следует рассматривать как признак паразитарного заболевания, так как род псороспермий был создан Жаном Мюллером для болезнетворных образований, изученных им у различных рыб и в особенности у обычной пресноводной

щуки. Однако будет справедливым отметить, что г-н Лейдиг в 1853 (1854) г. не знал еще, что тельца, изученные им, идентичны тельцам, обнаруженным у шелковичного червя; его работа ни в коей мере не снижает оригинальности мнения, высказанного три года позднее г.г. Корналия, Фреем и Лебертом, о весьма вероятной связи между присутствием этих телец и болезнью, которая в то время производила страшные опустошения среди шелковичных червей как во Франции, так и в Италии.

Впервые мнение относительно важных взаимоотношений, о которых я говорю, было изложено в монографии о шелковичном черве [8], опубликованной Корналия в Милане в 1856 г. Вот что мы читаем в этой работе на странице 361 под заглавием *«Водянка бабочек»* * в то время так кое-кто называл болезнь шелковичных червей:

«Приблизительно два года тому назад и у нас появилась эта болезнь, уже давно известная во Франции, поражающая не личинку, а взрослое насекомое, в результате чего болезнь значительно снижает выход грены и, кроме того, качество грены, полученной от этих бабочек, весьма сомнительно. Внешне эта болезнь проявляется различным образом, и мы различаем у нее три стадии. В качестве общего симптома у насекомых наблюдается чрезвычайно раздутое брюшко: к этому признаку присоединяются другие, отсутствие или наличие и большая или меньшая степень выраженности которых указывают на стадию заболевания. Я определяю стадию заболевания в зависимости от способности к размножению. Первой стадии соответствуют наиболее слабо выраженные симптомы. Бабочки спариваются и самки дают более или менее доброкачественную грену; находясь на второй стадии, самки спариваются, но яйца не откладывают, на третьей стадии они даже не спариваются. Бабочка, пораженная водянкой, с трудом выходит из кокона: этот затрудненный выход обусловливается может быть величиной и весом ее тела, а может быть также и слабостью

[8] Мнение, высказанное мною здесь относительно личных заслуг г-на Корналия, находит подтверждение в нижеследующем отрывке из письма этого ученого-натуралиста, адресованного им издателю Perseveranza в Милане (номер от 20 июля 1868 г.): «Эти проклятые тельца, которым Пастер дает мое имя, потому что в 1856 г. я первый указал на их патологическое значение...».

насекомого. Прежде всего я должен сказать, что из прекрасных коконов могут выходить больные бабочки. По-видимому, самки более предрасположены к заболеванию, чем самцы. Брюшко очень сильно увеличено в размерах; сегменты его натянуты и вздуты, а межсегментные участки покрыты узелками и наполнены жидкостью, иначе говоря, кровью и питательной жидкостью, количество которых, по-видимому, чрезвычайно велико. Вследствие этого все части тела оказываются вздутыми. Кроме этого симптома, на теле можно обнаружить еще другой достаточно хорошо видимый, а именно серо-свинцовую, иногда довольно интенсивную окраску или части брюшка, например, двух, трех, четырех сегментов или также части крыльев.

Обилие внутренней жидкости таково, что она проникает между пластинками крыльев. Эти нежные органы навсегда остаются такими же сморщенными, как во время выхода бабочки из кокона; они не расправляются в результате проникновения воздуха в жилки (трахеи), благодаря чему они высыхали бы и становились более прочными. Наоборот, на пластинках крыльев то тут, то там обнаруживаются пузырьки или вздутия, содержащие одну или несколько капель крови. Надавливая на эти пузырьки, их можно заставить передвигаться между пластинками крыльев. Иногда одна из пластинок прорывается, и капелька выходит на поверхность крыла, где она успевает высохнуть, так как бабочка, если ее не трогают, остается в оцепенелом состоянии. В этом случае вначале кровь при высыхании приобретает коричневый цвет, а в конце концов превращается в черное вязкое вещество, напоминающее смолу.

При изучении крови бабочек под микроскопом можно обнаружить *очень большое количество вибрирующих телец*, кровь, находящаяся на стекле, иногда, но не всегда, чернеет. Больные бабочки малоподвижны, лишь самцы иногда остаются довольно проворными и ищут самок; последние на поздних стадиях заболевания не могут спариваться, хотя у них нельзя обнаружить никаких органических дефектов наружных половых органов. Если самка начинает откладывать яйца, то она откладывает их немного, очень медленно и через большие промежутки времени. Она умирает преждевременно. Ее труп можно опознать по удлиненному брюшку, еще наполненному яйцами

и имеющему грушевидную форму. Я еще не располагаю наблюдениями ни относительно того, что возникает из яиц, имеющих подобное происхождение, ни относительно возможных причин этого заболевания. Это заболевание, поражающее в течение очень короткого периода времени насекомое, уже достигшее последней стадии развития в момент, когда оно имеет малое общение с внешним миром, представляется еще более сложным, чем заболевание гусениц; следовательно, еще труднее установить его причины. Кроме того, мы наблюдаем эту болезнь в нашей стране в течение слишком короткого периода времени для того, чтобы рассеять мрак, окутывающий этот трудный вопрос. Пожелаем, чтобы нам не представился случай исследовать это заболевание и чтобы у шелководства не появилось еще одного бича».

Мы видим, что г-н Корналия в этом верном описании заболевания указывает мимоходом на наличие множества телец Герена и Филиппи в крови больных бабочек. Ученый-натуралист не говорит, что это является признаком заболевания, и мы могли бы даже утверждать, что г-н Корналия, разделяя ошибку Филиппи относительно постоянного наличия этих телец у бабочек, находящихся на поздних стадиях развития, мешал возникновению у читателей идеи о связи между этими тельцами и свирепствующей в настоящее время болезнью [9].

Однако было бы несправедливо не признать, что фразой, которую я намеренно подчеркнул в предыдущей цитате г-а Корналия,

---

[9] Вот что в действительности писал г-н Корналия на стр. 139 своей Monographie du ver á soie *, в которой он воспроизводит основные утверждения статьи Филиппи:

«*Гранулы или вибрирующие тельца.* Два вышеуказанных элемента не являются единственными в крови шелковичных червей. Кроме них, в крови можно обнаружить очень маленькие гранулы, весьма замечательные благодаря их вибрирующему, или броуновскому движению...

В здоровых сильных червях содержится небольшое количество этих телец, и я рассматриваю присутствие их как случайное. Они являются одной из форм обратного развития тканей, и поэтому мы видим, что они размножаются и становятся многочисленными в червях, ослабленных благодаря недостатку пищи или болезни, и у бабочек, приближающихся к концу своей жизни».

определенно побуждает заняться исследованием, не являются ли эти тельца признаком болезни.

Позднее, в 1856 * и 1858 ** гг., это предположение было развито г.г. Лебертом и Фреем при изучении больных насекомых на всех стадиях их развития. Основной заслугой этих выдающихся ученых в действительности явилось их настойчивое утверждение о патологическом значении телец, что же касается распространения этого паразита во всех органах червя и бабочки, то, как мы видели выше, их исследованиям предшествовала работа Филиппи, о существовании которой, как мне кажется, они не знали.

В 1857 г. история нашего паразита обогащается открытием, имеющим чрезвычайно важное научное и практическое значение. Мы обязаны этим доктору Озимо из Падуи. Он первый установил наличие этих телец в яйцах шелковичного червя,— обстоятельство, которое ускользнуло от внимания его предшественников. Даже доктор Леберт, проводивший наиболее углубленные исследования по обнаружению этих телец во всех органах шелковичного червя, не смог установить их наличие в больных яйцах: «Мы находили иногда,— пишет он,— эти тельца на поверхности яиц. Это не удивительно, так как они существуют в яйцеводе. Но напрасно мы искали их внутри яиц».

Наблюдения, касающиеся наличия телец в яйцах больных бабочек, стали, к счастью, предметом углубленных исследований весьма прозорливого натуралиста доктора Карла Виттадини ***, который в 1859 г., основываясь на наблюдениях г-на Озимо, разработал метод, позволяющий отличать хорошую грену от плохой. Уже доктор Озимо **** предугадал и указал этот прогресс. Но по всей вероятности эти усилия остались бы бесплодными, если бы доктор Виттадини не установил, что количество яиц, в которых можно обнаружить тельца, в кладке больного насекомого значительно увеличивается по мере того, как приближается момент вылупления червей. Г-н Озимо, не знавший об этом факте, предложил исследовать яйца до начала инкубации, метод, который привел бы к тяжелым ошибкам. Этот ученый высказал также другую весьма правильную идею, но он был неправ, не проверив ее тщательным наблюдением фактов: «Я думаю,— пишет он в 1859 г.,— что было бы полезно исследовать не только отложен-

ные яйца, но также в первую очередь некоторое количество куколок». Если бы это совершенно правильное предположение было соответствующим образом экспериментально изучено и проверено на опыте, то оно могло бы привести к созданию нового метода, позволяющего получать здоровую грену. Исследования в этом направлении были предприняты в 1863 и 1864 гг. профессором Кантони, но по оценке, данной ученым профессором в 1867 г. своим собственным наблюдениям, его несовершенные и плохо направленные попытки привели к тому, что он прошел мимо истины, не заметив ее [10].

Доктор Озимо, не подвергнув какой-либо экспериментальной проверке умозрительные взгляды, высказанные им в 1859 г., о которых я только что напомнил, совершенно естественно оставил без критического разбора результаты, указанные доктором Кантони: в экспериментальных науках истину невозможно отличить от ошибки до тех пор, пока в результате точного наблюдения фактов не будут установлены с достоверностью некоторые принципы.

---

[10] Cantoni (G.). La pebrine. Revue universelle de sériciculture, 1887, I. p. 68—72.

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

ИССЛЕДОВАНИЯ, ПРЕДПРИНЯТЫЕ ДО 1865 г., ДЛЯ ИЗЫСКАНИЯ СРЕДСТВ БОРЬБЫ ПРОТИВ ЭТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

§ 1. Как отличить хорошую грену от плохой. Различные способы

Среди наиболее серьезных попыток, сделанных с целью борьбы с кризисом в шелководстве, первое место занимают исследования, посвященые изысканию способов, позволяющих отличить хорошую грену от плохой. Важность этих исследований, в случае если бы они увенчались успехом, не может ни от кого ускользнуть. Начиная с момента возникновения заболевания во всех шелководческих странах, каждый год наблюдали, что некоторые партии грены давали прекрасные результаты, тогда как другие приводили к полной неудаче несмотря на то, что лист шелковицы и способы выкормки были совершенно одинаковыми для всех сортов грены. Примеры подобного рода были столь многочисленны и столь убедительно доказывали шелководам важность выбора грены, что каждый год проводились испытания новых, так называемых безошибочных способов, позволяющих отличать хорошую грену от плохой.

В 1860 и в 1861 гг. проверялся способ Кауфмана из Берлина, который заключался в том, что щепотку грены, подлежащей проверке, бросали в кипящую воду. Согласно мнению изобретателя, грену можно было считать доброкачественной, когда после нескольких минут кипячения она приобретала темно-лиловый цвет и, наоборот, плохой, когда яйца становились красными, желтыми или коричневыми. В это же время г-н Митифио, просвещенный шелковод из департамен-

та Дром, предложил изолировать все пары бабочек — производителей грены в отдельные клетки и следить за постепенными изменениями цвета яиц в различных кладках в последующие дни. Хорошими кладками он считал те, в которых яйца через неделю приобретали пепельный цвет, проходивший до этого через различные оттенки, указанные автором.

Многие предлагали исследовать рисунок на поверхности яиц. Г-н де Пляниоль * на основании этого признака установил существование грены различных категорий: полигональной, неправильно полигональной, смешанной, неясной и пятнистой. По его мнению, грена с полигональными пятнышками является доброкачественной, но по мере удаления от этого типа качество ее все более ухудшалось. Уже в 1859 г. г-н Виттадини ** сделал аналогичные наблюдения, из которых он вывел, что на скорлупе здоровых яиц пятнышки расположены равномерно, образуя беспрерывную сплошную сетку, и что, наоборот, на скорлупе больных яиц (содержащих большое количество телец) сетка имеет неправильный рисунок и более или менее покрыта темными пятнами.

Г.г. д'Арбалетье и Югон прибегали к определению большей или меньшей прозрачности яиц, когда через них проходил рассеянный свет.

Все эти способы и многие другие, основывавшиеся на мнимых различиях в специфическом весе здоровой и больной грены, совершенно забыты. Хотя они и пригодны при некоторых весьма ограниченных обстоятельствах, их применение становится невозможным в подавляющем большинстве случаев, потому что принципы, на которых они основывались, были неопределенны, запутанны или ошибочны.

Из многочисленных методов, выдуманных для того, чтобы отличать хорошую грену от плохой, сохранилось лишь два: испытание с помощью ранней выкормки и изучение яиц под микроскопом. Последний метод возник в результате наблюдений, о которых упоминалось в предыдущей главе относительно возможного присутствия в яйцах *телец,* неправильно названных *вибрирующими тельцами.* Применение этого, во многих отношениях очень ценного метода, является

исключительной заслугой итальянских натуралистов — г. г. Озимо, Виттадини и Корнелия.

10 марта 1859 г. доктор Карло Виттадини зачитал в Ломбардском институте замечательную работу, которая совершенно четко определила основы этого метода. Привожу важнейшие отрывки из его работы:

«Все бакологи * признают, что у шелковичных червей, пораженных распространенной в настоящее время болезнью, в крови и различных органах содержится громадное количество микроскопических овальных вибрирующих телец, которые г-н Герен-Менвиль назвал *гематозоидами,* принимая их за истинные инфузории; Леберт считал, что эти тельца являются особями одноклеточной водоросли, названной им panhistophyton ovatum; и, наконец, я, склоняюсь к мысли, что их следует рассматривать как продукты, образующиеся при некоторых состояниях истощения особей, в которых они содержатся, так как их можно постоянно обнаружить в здоровых бабочках, приближающихся к концу своей жизни; эти бабочки умирают в результате наступления совершенно естественной регрессивной фазы...

У бакологов нет единого мнения относительно постоянного наличия этих телец у червей, страдающих атрофией, неизвестно также можно ли их обнаружить в яйцах, которые откладывают бабочки, пораженные этой болезнью? Леберт пишет, что несмотря на все исследования, которые он провел, он не мог обнаружить их в яйцах. Наоборот, Озимо, разделяющий мнение Леберта относительно их растительной природы, утверждает, что он почти всегда обнаруживал такие тельца во многих яйцах, отложенных бабочками, пораженными этим заболеванием... [1]

---

[1] Затруднения, с которыми встретились первые наблюдатели при обнаружении этих телец внутри яиц шелковичного червя, легко понять, если мы примем во внимание очень небольшое количество телец, которое обычно содержится в яйцах и особенно в нормально оплодотворенных яйцах, когда последние исследуются в первые месяцы после того, как они были отложены. Я советую лицам, начинающим первые микроскопические исследования яиц, работать по преимуществу с ненормально оплодотворенными яйцами, красноватого или коричневого цвета, поверхность которых местами вдавлена. В этих

Итак, это установлено. Целью настоящей работы является изложение результатов моих последних опытов, благодаря которым было доказано, что эти тельца обнаруживаются не только в яйцах больных бабочек, но также и в маленьких червях, едва вылупившихся из этих яиц; присутствие этих телец в особенности у молодых червей может служить прекрасным критерием для того, чтобы отличать грену больных бабочек от грены здоровых бабочек.

Мои первые исследования по этому вопросу были неудачными. В течение года я исследовал под микроскопом очень большое количество яиц, полученных от различных пар бабочек, бесспорно зараженных распространенной в настоящее время болезнью, но среди бесчисленного количества гранул желтка я не мог обнаружить ничего похожего по форме и размерам на эти тельца. Лишь в первых числах февраля этого года, исследуя вновь аналогичные партии грены, я мог с очевидностью установить наличие этих телец и убедиться в том, что они находятся также и в яйцах...

Убедившись, в результате своих опытов, в наличии этих телец в больных яйцах или в яйцах, полученных от больных бабочек, я захотел идти далее и посмотреть, не может ли внешнее исследование этих яиц дать какие-либо указания об их состоянии, чтобы не прибегать к исследованию их внутреннего содержимого. Из этих исследований можно было сделать вывод, что при большом увеличении микроскопа скорлупа яиц, наполненная этими тельцами, имела неравномерно расположенные точки и неправильную сетку и была в большей или меньшей степени покрыта темными пятнами, количество которых было пропорционально степени зараженности яиц или точнее пропорционально количеству телец, которые в них содержались; наоборот, на яйцах, лишенных этих телец, точки располагались равномерно, сетка не имела разрывов и никаких вышеуказанных пятен не существовало...

последних тельца обычно обнаруживаются в значительно больших количествах, иногда даже в изобилии, свидетелем чего является прилагаемый здесь рис. 44, на котором изображено поле микроскопа с содержимым подобного яйца, взятого из грены, очень богатой этими тельцами.

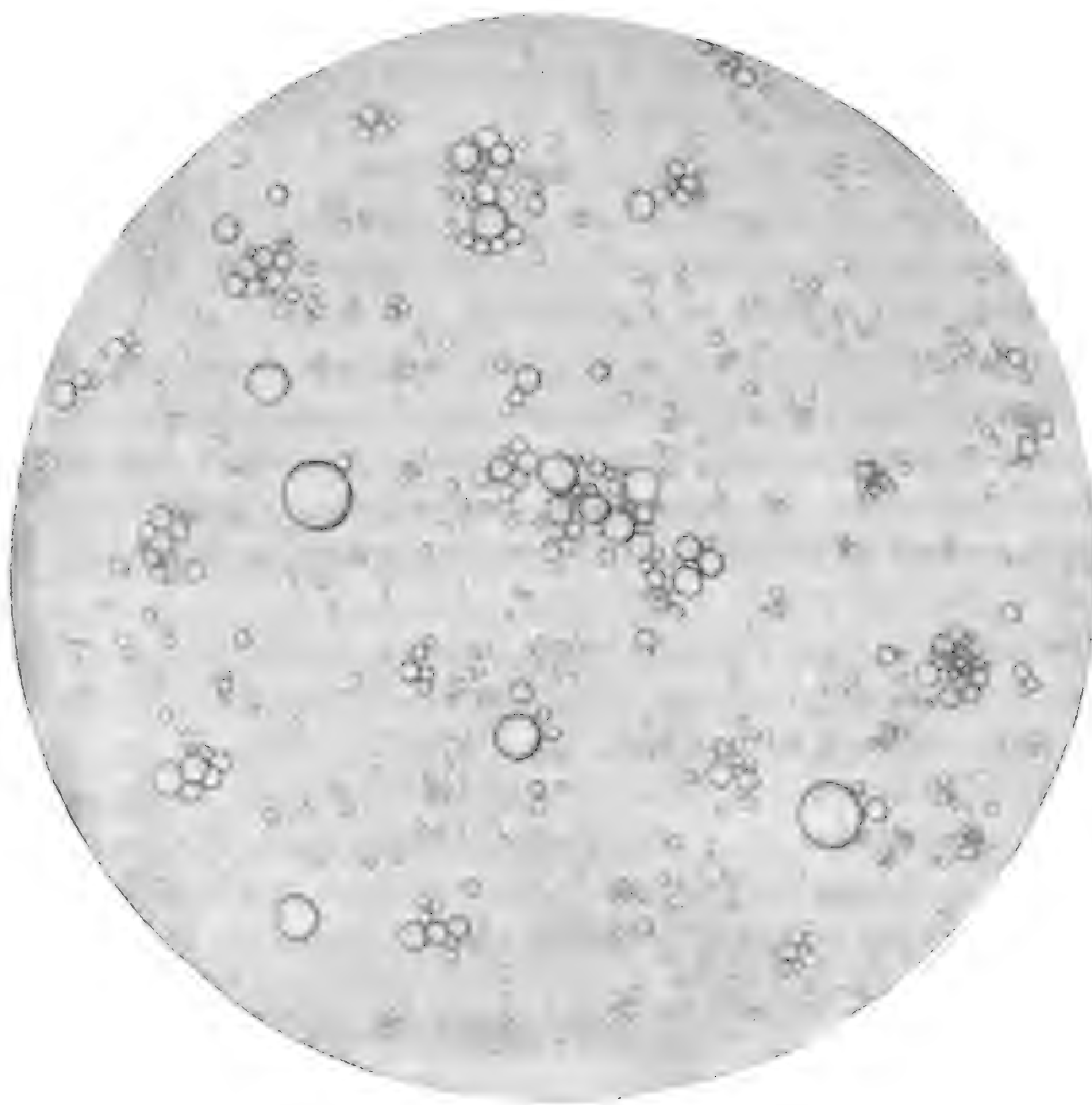


Рис. 44. Грена, содержащая очень большое количество телец. Патологические тельца; длина 0,004 мм; ширина 0,002 мм

Я перехожу ко второй части моих исследований, имеющих своей целью доказать наличие телец в эмбрионах зараженной грены, когда эмбрион только начинает развиваться и в результате этого наличие их в маленьких червях, едва вылупившихся из яиц.

Прежде всего скажем, что пятна на яйцах, видимые при увеличении в 50 раз, без всякого сомнения возникают в результате соединения или скопления петель сетки, образовавшейся под скорлупой в первые дни инкубации. Эти пятна отсутствуют, как мы видели, на яйцах доброкачественной грены и на яйцах, которые не были поражены этими тельцами. По моему мнению, они образуются, следовательно, в результате неправильного распределения первичных шариков желтка, размещение которых нарушается и задерживается благодаря ненормальному развитию телец; этим обусловливается вышеуказанная форма сетки. Наоборот, в здоровой грене, не содержащей тельца, сетка имеет правильный повторяющийся рисунок.

Из моих исследований над греной, проведенных в период развития зародышей, вытекает, что после того, как тельца появились в яйце, количество их по мере развития эмбриона постепенно увеличивается и что в последние дни инкубации в яйце содержится такое громадное количество телец, что можно было бы подумать, будто бо̀льшая часть гранул желтка превратилась в эти тельца.

Другое важное наблюдение заключается в том, что эмбрион также поражен этими тельцами в такой степени, что можно заподозрить, будто источником заражения желтка является сам зародыш; другими словами, что первоначально заражается зародыш, в котором и содержатся эти тельца, подобно тому как это наблюдается у взрослых червей, пораженных этим заболеванием.

Наконец мое последнее наблюдение касается того, что в момент вылупления не все зараженные черви выходят из яиц: самые больные или же содержащие больше телец, не могут прогрызть скорлупу или выйти из яйца после того, как скорлупа была прогрызена, и что многие погибают едва вылупившись из яйца.

Из этого вытекает, что присутствие телец в черве, едва вылупившемся из яйца, является настолько очевидным, что предпочтительнее использовать этот факт в качестве критерия зараженности грены

вместо того, чтобы исследовать эту грену, когда из нее еще не вылупились гусеницы.

Мне остается сказать лишь два слова, чтобы исследования шелководов о пригодности грены были более определенными: *пусть они в феврале или марте поместят в инкубатор небольшое количество грены, подлежащей проверке; пусть они подождут, пока выведутся гусеницы и исследуют их.* Берут одну или несколько живых или мертвых гусениц, что не имеет никакого значения; раздавливают в капле дистиллированной воды, нанесенной на очень чистое стекло, и затем рассматривают под микроскопом при увеличении не менее чем в 300 раз. Если инфекция существует, то наблюдатель с абсолютной достоверностью обнаружит в жидкости тысячи телец, расположенных между остатками червя. Он подвергнет этому исследованию и червей, которые не смогли вылупиться из яйца. Бесполезно говорить, что этот способ будет тем более достоверен, чем больше будет количество просмотренных червей и чем тщательнее будет производиться это исследование.

Так как наличие этих телец является достоверным признаком истощения особи, которая их содержит, то черви, которые находятся в таком состоянии уже с момента вылупления, несомненно, не смогут прожить до завивки коконов. Хотя отсутствие телец в едва вылупившихся червях не может рассматриваться как совершенно достоверный признак хорошего качества грены, тем не менее этот факт все же является довольно вероятным признаком этого» *.

Таковы основные положения итальянского метода, предложенного для того, чтобы отличать хорошую грену от плохой.

Статья Виттадини не была опубликована во Франции, но г-н Н. Жоли, профессор Тулузского университета, перевел в 1860 г. краткое и точное сообщение г-на Е. Корналия, директора Миланского музея естествознания, в котором метод Виттадини изложен достаточно и детально и указана польза, которую приносит его применение [2]. Г-н Корналия является таким специалистом по шелковичным червям, который сделал все возможное для ознакомления с этим мето-

[2] Messager agricole du Midi, I, 1860—1861, p. 323—329 (D'aprés le Journal d'agriculture pratique et d'économie rurale pour le midi de la France, octobre 1860).

дом и для его распространения. Этот метод, как и все, что полезно и верно, имел своих хулителей; но последние или очень плохо знали этот метод или требовали от его применения услуг, которые он не мог оказать, а чаще всего они его применяли неправильно, не соблюдая условия, которые были указаны г.г. Виттадини и Корналия.

Исследование грены должно производиться в апреле, в период вылупления гусениц или на образцах грены, после ранней инкубации в феврале или марте. Это предписание автора метода соблюдается очень немногими. Этого правила можно не придерживаться, когда в грене содержится очень большое количество телец, так как в этом случае наличие последних можно установить во многих яйцах немедленно после того, как они были отложены и еще с большей вероятностью в осенние и зимние месяцы. Для того, чтобы забраковать грену, нет никакой необходимости ожидать очевидного размножения телец во всех эмбрионах, в которых они могут содержаться к моменту вылупления. Но когда в грене до ее инкубации тельца не были обнаружены, то следует проявлять осторожность и не думать, что достаточно одного этого исследования. Эту грену необходимо подвергнуть ранней инкубации в январе, феврале или марте или выждать естественное вылупление червей для того, чтобы возобновить исследование под микроскопом.

Многие проводят микроскопическое исследование грены воистину смехотворным образом. Некоторые, например, ограничиваются тем, что раздавливают несколько яиц для того, чтобы затем попытаться установить, существует ли в жидкости более или менее значительное количество телец. Мы не можем выявить в грене количество яиц, пораженных тельцами, не проведя индивидуальных исследований по крайней мере над 30—50 яйцами, взятыми без всякого выбора из партии грены. Если при изучении 50 яиц или маленьких вылупившихся червей мы обнаружим у двух, пяти, десяти... из них наличие телец, то говорят, что в изученной грене содержание телец составляет 4, 10, 20%... Для того чтобы вынести суждение о качестве грены, г.г. Виттадини и Корналия ограничивались исследованием 10 или 15 яиц лишь в тех случаях, когда они были вынуждены к этому обстоятельствами.

«Чтобы можно было судить о доброкачественности грены,— говорит г-н Корналия,— необходимо исследовать один или два раза возможно большее количество яиц. Если бы с различными партиями грены любого качества можно было произвести 50 или 100 наблюдений вместо 15 или 20, то наше суждение было бы всегда достоверно; можно было бы предсказать, вылупится ли из данной партии грены $^1/_5$, $^1/_4$, или $^1/_2$ больных червей в зависимости от количества зараженных червей и яиц по сравнению с количеством червей и яиц, в которых не было обнаружено телец» [3].

Метод исследования грены, о котором мы только что говорили, никогда не получил во Франции широкого распространения. Лишь некоторые отдельные лица — г.г. де Пляниоль в департаменте Ардеш, Жюль де Сен в департаменте Эро, д'Арбалетье в департаменте Дром, Лигун в департаменте Монтобан — применяли его на практике. Но даже и в настоящее время этим методом пользуются очень редко. Основная причина подобного безразличия обусловлена, по всей вероятности тем, что во Франции этому методу предшествовал другой более удобный для всех шелководов, оказывающий такие же услуги и даже отличающийся, может быть, большей достоверностью. Я подразумеваю проверку грены при помощи ранних маленьких выкормок червей на листьях шелковицы, выращенной в теплице. Начиная с 1857 г., г.г. Мейнар, де Вальреас, Жув и Меритан из Кавайона создали специальные предприятия с целью эксплуатации этого нового способа отличия хорошей грены от плохой. В настоящее время заведения подобного рода довольно многочисленны и приобрели на юге Франции совершенно заслуженное признание [4]. Помимо большой

[3] Cornalia. Messager agricole du Midi, I, 1860—1861 p. 326.

«Для того чтобы произвести эти наблюдения, достаточно взять яйцо или маленькую личинку и раздавить ее между двумя предметными стеклами. Маленькое животное превращается таким образом в жидкую кашицу; после удаления из нее плотных частиц и пленок на стекле остается лишь мутноватая жидкость, иначе говоря, экстракт из всех жидкостей червя или яйца; на эту каплю накладывают покровное стекло, и ее содержимое изучают под микроскопом».

[4] «Несколько карликовых шелковиц, рано распускающих листья,—говорит г-н Жанжан *, который был первым директором заведения в Сент-Иппо-



Рис. 45. Вереск, покрытый коконами. Ранняя выкормка

теплицы в Кавайоне, процветают: теплица в Сент-Ипполит-дю-Фор (департамент Гард); теплица в Ганже (департамент Эро) и т. д., находящиеся под покровительством Комиссий Вигана и Ганжа. Довольно значительное количество шелководов построили за свой счет маленькие аналогичные заведения для проверки грены, предназначенной для их собственных червоводен.

Одни и те же упреки можно высказать в отношении различных способов, которые только что были рассмотрены нами. Указания, которые они дают, далеко не достоверны. Однако во многих случаях они бесспорно приносят пользу и этого достаточно для того, чтобы шелководы не забывали об их применении. Тем не менее даже если сами по себе они были очень хороши, их все же следовало бы признать недостаточными и малопригодными; так как целью всех этих методов является возможность отличать хорошую грену от плохой, а это в свою очередь заставляет предполагать, что грена уже существует, и что была получена как хорошая, так и плохая грена. В этом и заключается основной порок всех этих методов, так как если грена была уже заготовлена, то она всегда используется для разведения червей.

лите,— высаженных перед каменной стеной высотой в 2,25 м и хорошо освещенных солнцем; другая, маленькая стена высотой в 0,90 м и застекленные рамы, покоящиеся на двух стенах и покрывающие тутовник, достаточны для того, чтобы иметь в своем распоряжении на юге Франции небольшое количество ранних листьев, необходимых для выкормки червей, полученных из нескольких сот яиц, доставленных для проверки партий грены, которую шелководы предназначают для своих червоводен». Обычно поступают следующим образом: из каждой партии грены берут несколько граммов; инкубация и вылупление червей происходят в инкубаторах или *«кастле»* *, своего рода ящике из белой жести с двойными стенками, между которыми доверху налита вода; снизу этот ящик подогревают при помощи масляной лампы. Все гусеницы из наиболее крупного сбора в каждой партии грены выращиваются до первой линьки; затем сохраняют лишь определенное количество их, обычно 100; сравнивают количество коконов, полученных в каждой корзине, содержащей отдельные выкормки, с количеством оставленных гусениц. Хорошая грена должна дать от 90 до 100 коконов на 100 червей, пересчитанных при первой кормежке после первой линьки (рис. 45).

Найти способ получения здоровой грены во всех странах, производящих шелк, а не заготовлять ее в силу необходимости из плохой грены — вот в чем заключается проблема, которую следовало бы попытаться разрешить. Проницательные люди не ошибались в этом отношении. В 1860 г. г-н Анри Маре говорил приблизительно следующее: «Большинство шелководов считает, что это заболевание является *заболеванием грены.* Указывая таким образом в названии этого бедствия на его основной признак, шелководы указывают нам так же и цель, которую необходимо достигнуть, если мы хотим, чтобы разведение шелковичных червей вернулось к своим нормальным условиям. Эта цель заключается в открытии способа, позволяющего *снова получать хорошую грену;* пока эта цель не будет достигнута, шелководческая промышленность, пораженная в своей основе, будет влачить жалкое существование» [5].

Очень мало попыток было сделано в этом направлении и все они оказались бесплодными [6].

Основной целью этой работы как раз и является ознакомление с практическим способом, позволяющим получать лишь здоровую грену, и с методами, позволяющими по желанию увеличить число выкормок, которые можно было бы применить для размножения червей во всех шелководческих странах.

---

[5] Marés (H.). Messager agricole du Midi, I, 1860—1861, p. 14—19.

[6] Quatrefages (A. de). Nouvelles recherches faites en 1859 sur les maladies du ver à soie. Paris, 1860, in-4°, p. 85 и сл.

Г-н де Катрфаж, основываясь на признаке *пятнистости*, считает, что для получения хорошей грены необходимо обнаружить выводки, в которых этот симптом у червей отсутствует, а затем размножить их мелкими выкормочными партиями. К несчастью, совершенно недостаточно ограничиться условием, чтобы в партии червей, предназначенных для заготовки грены, не имелось особей с пятнами пебрины в конце их жизни, так как все черви в какой-либо партии могут содержать ко времени завивки коконов зародыши заболевания и быть непригодными для заготовки грены, причем ни малейших следов симптома пятнистости, что является признаком далеко зашедшего заболевания, у них не наблюдается

§ 2. Средства, предложенные для лечения этого заболевания

Идея заболевания, совершенно естественно, влечет за собой идею о выздоровлении. Но как редки и трудны открытия способов лечения болезней животных и человека! При изыскании лекарственных средств единственным путеводителем является обычно случай, потому что причины и природа болезней чаще всего нам неизвестны.

Было бы трудно и поистине излишне перечислить все специфические средства, предложенные для лечения болезни шелковичного червя. Уже в 1860 г. г-н Корналия писал следующее: «В настоящее время фармакопея шелковичного червя столь же сложна, как и фармакопея человека. Газы, жидкости, плотные тела — все было предложено для лечения несчастных насекомых, начиная с хлора и кончая сернистой кислотой, начиная с уксусной кислоты и кончая ромом, начиная с сахара и кончая сернокислым хинином. Общее мнение наиболее строгих исследователей сводится к тому, что не следует более применять никаких лекарственных препаратов и надеяться лишь на доброкачественную грену и на выкормку в условиях, возможно более близких к естественным» [7].

Вот некоторые лекарственные средства среди плотных веществ, которые были испытаны в наших шелководческих департаментах: серный цвет, распыленный на червей и листья; серный цвет, смешанный с угольной пылью; горчичная мука; порошок коры хинного дерева; горечавки, валерианы; сахар; смесь этих веществ в различных пропорциях; пепел; пиретрум; сажа...; наконец порошки, секрет которых хранили их изобретатели.

Среди жидкостей со столь же малым успехом применяли вино, ром, абсент, серную и азотную кислоты, известковую воду, искусственно приготовленные сернистые воды, растворы сернокислого и молочнокислого железа. Были предложены, а затем забыты даже теми, кто их предлагал с полной уверенностью, окуривания хлором, сернистой кислотой, дегтем, парами азотистой кислоты.

---

[7] Cornalia. La Perseveranza. Милан, номер от 16 июля 1860 г.

В качестве верных специфических средств хвалили все вплоть до электрического тока.

Можно легко понять, почему за последние 20 лет было предложено столько средств для лечения заболевания, наносящего такой ущерб общественному богатству; но что вызывает большее удивление, так это слепое доверие, с которым эти средства одно за другим принимались лишь на основании бездоказательных утверждений простых лекарей-шарлатанов. Кроме того, среди опытов, поставленных шелководами с целью определения эффективности этих средств, было очень мало таких, где бы экспериментатор почувствовал необходимость сравнительной проверки [8]. Поэтому не исключена возможность, что применение одного из указанных веществ могло бы оказаться полезным для шелковичных червей: но что представляет из себя это вещество, если оно только существует? Никто этого не знает [9].

Сера, деготь и сажа являются, может быть, единственными веществами, которые подверглись серьезной экспериментальной проверке, особенно сажа, послужившая предметом знаменитой сделки; воспоминание о ней должно сохраниться как доказательство интереса, который французское правительство проявило по отношению к ужасному кризису, переживаемому шелководством.

«В 1863 г. г-н Онести из Виченцы предложил Французскому правительству купить у него средство, позволяющее, по его мнению, успешно бороться с пебриной. Несмотря на совершенно справедливые сомнения, но тем не менее не пренебрегая ни малейшей

[8] Я совершенно уверен, что можно было бы довольно легко найти вещества, которые после нанесения их на листья позволили бы укрепить здоровье червей. Вместо того чтобы заниматься поисками случайных лекарственных средств для лечения уже развившегося заболевания, следовало бы прежде всего попытаться предохранить здоровых червей от возможности заболевания. Однако необходимо отдавать себе отчет в том, что эта работа потребовала бы длительных экспериментальных исследований в течение нескольких лет.

[9] Эти рассуждения могут оказаться в будущем весьма правильными, так как в 1869 г. г-н Леви из Вилланова, применяя газообразный хлор как средство для уничтожения телец, получил очень хорошие результаты. (Примечание, добавленное после разговора, который я имел с г-ном Леви в январе 1870 г.).

возможностью ограничить в какой-то степени бедствие, от которого страдало население наших южных районов, министр сельского хозяйства, торговли и общественных работ по поручению правительства подписал с г-ном Онести соглашение, по которому он обещал, однако лишь в случае, если эффективность способа будет установлена, ходатайствовать для итальянского шелковода о вознаграждении в 500 000 франков. Опыты проводились в 12 департаментах. Единогласно Центральная Комиссия Министерства сельского хозяйства, созданная для сбора и оценки полученных результатов, утвердила заключение, что это средство совершенно не эффективно» [10].

Несмотря на столь большое количество бесплодных попыток, все же каждый год за последнее время был отмечен сообщениями о нахождении нескольких новых специфических средств. Некоторые из этих средств более чем другие заинтересовали общественное мнение в наших шелководческих департаментах; среди них необходимо назвать креозот и азотнокислое серебро.

Г-н Бешан, профессор медицинского факультета в Монпелье, советовал применять окуривание креозотом с такой настойчивостью, приводя в пользу этого такое обилие аргументов, которые, правда, все основывались на предвзятых мнениях, что запасы этого препарата в аптеках юга повысились в цене. Но через два года после появления этих, на первый взгляд достоверных публикаций, вопрос об этом знаменитом специфическом средстве окончательно отпал.

Со своей стороны доктор Брузе, известный врач из города Нима, также слишком преждевременно сообщил об азотнокислом серебре, применяемом в виде водного раствора в концентрации приблизительно от полграмма до одного грамма на литр. Для того, чтобы вылечить червей от пебрины, достаточно якобы искупать их в этой жидкости. Весьма любопытно, что Комиссия сельскохозяйственного общества департамента Гард представила очень благоприятный отчет о действии препарата. В 1867 и 1868 гг. увлечение этими средствами в

[10] Г-н Беик, министр сельского хозяйства. Доклад императору. В Messager agricole du Midi и в работах г-на де Катрфажа (цитированных ранее) приводятся различные отчеты о применении серы и дегтя. Мне казалось бесполезным приводить здесь их краткое изложение.

департаментах Гард и Дром было столь велико, что меня порицали за то, что я не поставил точные опыты с целью убедиться в эффективности этих препаратов. Как и следовало ожидать, результаты моих наблюдений оказались отрицательными. Привожу их краткое изложение:

«Об азотнокислом серебре и креозоте, как средствах, предложенных для лечения шелковичных червей [11].

Доктор Брузе из Нима предложил в качестве средства для лечения болезни, вызванной тельцами, азотнокислое серебро. Автор предполагает, что через 2—3 дня после погружения в раствор азотнокислого серебра черви меняют кожицу как бы в результате новой линьки.

Я не мог воспроизвести эти данные, в каких бы дозах я не применял это средство. Наоборот, пятна увеличивались в размерах и кожица в тех местах, где она почернела под воздействием азотнокислого серебра, отмирала и не могла более разрастаться соответственно естественному увеличению размеров червя. Таким образом, через несколько дней эти участки кожицы как бы перетягивали червя настолько, что вызывали его гибель или по крайней мере ускоряли его смерть.

Не смешивали ли действие специфического средства с результатами четвертой линьки, когда пятна пебрины исчезали? Известно, что после линек пятна исчезают и появляются вновь лишь через несколько дней. Я поставил опыты, которые, как мне кажется, бесспорно доказывают отсутствие эффективности азотнокислого серебра. Я растирал червей, содержащих тельца, в растворе этой соли (взятой в различных концентрациях, начиная с 50 сг и кончая 2 г на литр) и смачивал полученной жидкостью листья шелковицы, предназначенных для кормления здоровых червей; у всех без исключения червей появилось множество телец. В такой же партии тех же червей, которых продолжали кормить незараженными листьями, ничего похожего не наблюдалось.

---

[11] Я зачитал это краткое сообщение в Сельскохозяйственной комиссии департамента Алэ на заседании от 1 июня 1868 г. Оно взято из Bulletin agricole de l'arrondissement d'Alais, № 6, 1868, VII, p. 272—274.

Я поставил также тщательно прослеженные опыты с парами креозота и карболовой кислоты для того, чтобы помешать развитию болезни, вызванной тельцами. В двух совершенно одинаковых, хорошо аэрированных будках, обогреваемых одинаковым способом и построенных специально для опытов подобного рода, я выращивал червей из различных сортов хорошей и плохой грены. Единственное различие заключалось в том, что в одну из будок в течение выкормки я вылил в несколько приемов литр креозота и 180 г кристаллической карболовой кислоты, растворенной в спирте. Разница в результатах была мало заметна, но во всех случаях преимущество было на стороне будки без пахучих веществ. Следовательно, применение креозота приносит, по-видимому, больше вреда, чем пользы. В многочисленных опытах я скармливал совершенно здоровым червям, находящимся в будке, пропитанной креозотом, листья, на которые я нанес тельца. Со временем все черви содержали большое количество телец. Такие же черви, находясь рядом с вышеуказанными или в будке, не содержащей пахучие вещества, но продолжавшие получать обычную пищу, совершенно не содержали телец».

В противоположность тому, что утверждали ранее, подстилка, листья шелковицы, растертые в небольшом количестве воды, начинают легко бродить в атмосфере, насыщенной парами креозота и карболовой кислоты. Вещества, обладающие антисептическими свойствами, проявляют свое действие лишь в определенных концентрациях. Это основное положение часто недооценивается. Вода, насыщенная карболовой кислотой, убивает тельца, но воздух, насыщенный парами этой кислоты, по-видимому, не приносит им ни малейшего вреда.

ПЕБРИНА

ГЛАВА ПЕРВАЯ

ИЗУЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ У КУКОЛОК И БАБОЧЕК. ПЯТНИСТАЯ БОЛЕЗНЬ, ИЛИ ПЕБРИНА И БОЛЕЗНЬ, СОПРОВОЖДАЮЩАЯСЯ ПОЯВЛЕНИЕМ ТЕЛЕЦ, ЯВЛЯЮТСЯ ОДНИМ И ТЕМ ЖЕ ЧРЕЗВЫЧАЙНО РАСПРОСТРАНЕННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ

§ 1. Мои первые наблюдения, сделанные в 1865 г.

При чтении предыдущих глав можно составить себе действительное представление об усилиях и заботах ученых и практиков в то время, когда мне пришлось заняться изучением эпизоотии, свирепствовавшей среди шелковичных червей. Одни искали лечебные средства, но последние были предложены и испытаны без всякого успеха в столь большом количестве, что была утрачена всякая надежда найти в этом направлении удовлетворительное разрешение вопроса; другие, к мнению которых прислушивались более охотно, пытались найти эффективные способы, позволяющие отличать хорошую грену от плохой. Как раз в этом последнем направлении и концентрировались в основном усилия исследователей, так как для подавляющего большинства шелководов было совершенно очевидно, что болезнь таится в грене. Как я уже указывал, все могли убедиться в том, что благодаря применению различных партий грены в той же самой местности в одном и том же шелководческом хозяйстве получали очень обильные или жалкие урожаи. Ничто не могло

улучшить плохую грену: ни пища, ни способ выкормки червей, а хорошая грена приводила часто к совершенно необычным успехам.

Когда в июне 1865 г. я приехал в Алэ, то после первых же разговоров с наиболее осведомленными шелководами я был поражен общей неуверенностью мнений. Ни у кого до этих пор не оказалось достаточного терпения, чтобы провести точные опыты, которые могли бы привести к известной и заранее поставленной цели. Избавления от бедствия ожидали от времени или от усилий других. Лишь сельскохозяйственные комиссии и некоторые отдельные лица ставили каждый год новые опыты. Однако последние неизменно ограничивались определением эффективности более или менее химеричных средств, предложенных обычно неизвестными людьми, утверждения которых не имели других гарантий, кроме смелости, с которой их высказывали. Независимо от результатов этих испытаний, которые хотя и приносили несомненную пользу, но ничего не давали для точного познания заболевания, крайняя путаница царила в умах; с каждым днем она возрастала благодаря рассказам и бездоказательным утверждениям множества брошюр и журналов, появляющихся благодаря тому, что это бедствие продолжалось во всех шелководческих странах. Статьи подобного рода исчисляются сотнями.

Я решил идти совершенно иным путем. Мое желание заключалось в концентрации наблюдений над возможно более тщательно подобранным объектом. Я считал необходимым закончить его изучение лишь после того, как будут установлены некоторые основные положения, позволяющие с уверенностью продвигаться вперед в лабиринте предвзятых идей.

В Париже, готовясь к отъезду, я прочел работы г-на де Катрфажа, касающиеся болезни шелковичных червей. Мое внимание особенно привлек один отрывок из его первой статьи: в нем говорилось о существовании в теле больных червей микроскопических телец, рассматриваемых некоторыми авторами как результат и признак распространенного в настоящее время заболевания, хотя их природа и практические выводы, которые можно было бы сделать, исходя из

того, имеются ли они или их нет, были еще совершенно неясны. Вот отрывок, который я имею в виду [1].

После описания особенностей клеток, которые некоторые авторы рассматривают как шарики крови шелковичных червей, г-н де Катрфаж пишет следующее:

«Это несомненно *звездчатые шарики* Корналия... Число отростков у них очень не постоянно, эти отростки столь мягки и столь неплотной консистенции, что они никогда не отделяются от измененного шарика, на котором они образовались. Даже отделившись от шариков, они никогда не могли бы дать начало тельцам, которые видел Ф. де Филиппи, Корналия и вновь обнаружил г-н Леберт. Я их также наблюдал и зарисовал (таблица V, рис. 44 и 45)».

«По внешнему виду и по размерам эти тельца *(пангистофитоны* Леберта) чрезвычайно сходны между собой... Г-н Леберт уверяет, что их всегда можно обнаружить у всех больных шелковичных червей. В этом отношении мои наблюдения не совпадают с наблюдениями моего коллеги. У многих червей, даже сильно пораженных пебриной, когда я исследовал кровь, нельзя было обнаружить даже следы этих телец. Однако я первый признаюсь в том, что без исследования других тканей или органов на наличие телец эти отрицательные данные не могут снизить ценности результатов, к которым пришел искусный натуралист, уделявший специальное внимание этому вопросу.

...Г-н Леберт рассматривал *пангистофитоны* как одноклеточные тайнобрачные растения и он описал у них два различных вида. Мои личные наблюдения еще не позволяют мне судить, насколько хорошо обоснованным является это утверждение. Несомненно, что по форме и поведению эти тельца отличаются от всех других элементов организма, которые можно рассматривать как нормальные, а также от различных продуктов их распада; но кажущаяся однородность телец и, следовательно, отсутствие *оболочки,* окружающей *содержимое,* плохо согласуются с точкой зрения ученого профессора

---

[1] Quatrefages (A. de). Études sur les maladies actuelles du ver à soie. Paris, 1859, in-4°, p. 284 и сл.

из Цюриха. Поэтому я ограничусь высказыванием моих сомнений и отошлю читателя к работам самого г-на Леберта и к работам натуралистов, которые опровергают его точку зрения.

Г-н Чикконе * направил г-ну Монтаню письмо, доложенное в Академии наук и сельскохозяйственном обществе, предметом которого является тщательное изучение телец, о которых я только что говорил. По мнению автора, *пангистофитоны* не могут быть отнесены ни к животным, ни к растениям. Они являются составной органической частью самого шелковичного червя и встречаются как у здоровых, так и у больный червей; однако у последних они размножаются, иногда в громадном количестве, в крови или в различных органах, причем это размножение нельзя рассматривать как характерный признак какого-либо особого заболевания. Эта точка зрения согласуется лучше, чем все другие, с наблюдениями г-на Филиппи... и с данными, которые я привел; поэтому мне кажется весьма вероятным, что она соответствует истине».

Я решил предварительно изучить вопросы, связанные с наличием этих телец, и временно исключить все другие.

Как только в начале июня 1865 г. я обосновался рядом с маленькой червоводней, находящейся недалеко от Алэ, моей первой заботой было научиться выявлять и отличать эти тельца. Вскоре я установил как и все другие, занимавшиеся их изучением, что у некоторых червей, которые не могут подняться на вересковые коконники, эти тельца обнаруживаются в громадных количествах в жировом теле, расположенном под кожицей, а также в шелкоотделительных железах. У других, внешне здоровых червей, их наличие вовсе не удается установить. Такие же результаты были получены с куколками и бабочками. Часто наличие большого количества телец совпадало с совершенно очевидным изменением в состоянии особей, подвергавшихся микроскопическому изучению. У червей, покрытых множеством черных неправильной формы пятен, что послужило основанием г-ну де Катрфажу дать этой болезни название *пебрина* или *пятнистая болезнь,* содержалось необычайно много этих телец.

То же самое наблюдалось чаще всего и с бабочками, крылья которых были сморщены или покрыты пятнами.

Факт, заслуживающий того, чтобы быть отмеченным и который может служить доказательством настоятельной потребности углубленных исследований, проводимых систематически в кругу заинтересованного населения, заключается в том, что в таком шелководческом центре, как город Алэ, расположенном в департаменте, доходы которого от сельского хозяйства почти исключительно обусловливаются культурой шелковицы, никто еще не видел тельца, уже хорошо изученные в других местностях, и это несмотря на то, что тельца в шелковичных червях, я напомню, были уже известны с 1849 г., что, начиная с 1865 г., г.г. Корналия и Леберт рассматривали их как признак распространенной в настоящее время болезни, что в 1857 г. доктор Озимо обнаружил их в содержимом яиц, что в 1859 г. Виттадини, основываясь на этих наблюдениях, разработал метод, как будто бы позволяющий отличать хорошую грену от плохой. Во всей Франции едва насчитывалось 4 или 5 человек, которые занимались изучением этих телец. Я уже упоминал их имена, это г-н Жоли, профессор Тулузского университета, г-н де Пляниоль, мер Шомерака (департамент Ардеш), г-н Жюль де Сен, преподаватель медицинского факультета в Монпелье, г-н д'Арбалетье, Президент Сельскохозяйственного общества департамента Дром, и г-н Лигун, член сельскохозяйственного общества в Монтобане.

В то время, когда я еще продолжал первые исследования, мое внимание привлекло весьма удивительное обстоятельство.

В червоводне, где я проводил микроскопические наблюдения, выкармливалось две партии червей: выкормка одной из них уже закончилась; в другой партии черви после четвертой линьки должны были через несколько дней подняться на вересковые коконники.

Первая партия червей была получена из японской грены, на коробке которой имелся штамп Общества акклиматизации; вторая из грены японского происхождения, местного воспроизведения, которая была доставлена одним из местных торговцев. Первая партия червей *развивалась очень хорошо,* и поэтому начали подготовку к получению грены из 35 кг коконов этой партии. Наоборот, вторая партия имела самый жалкий вид... Однако, исследуя под микроскопом множество куколок и бабочек партии, которая вызывала такую радость

у ее владельца, я постоянно находил тельца, о которых я только что говорил, тогда как при исследовании плохой партии червей я находил эти тельца лишь в исключительных случаях.

Были ли эти данные случайными, характерными лишь для насекомых этих двух партий? Никоим образом. По мере увеличения количества микроскопических наблюдений над насекомыми других червоводен эти результаты принимали все более и более общий характер.

Поэтому я считал себя в праве утверждать, что партия червей может *развиваться очень плохо* даже в тех случаях, когда у большинства из них не было установлено действительного наличия телец; наоборот, черви могут *развиваться очень хорошо* несмотря на то, что у всех *бабочек,* даже у наиболее здоровых, можно обнаружить эти тельца.

Понятно какой интерес должно было представить изучение коконов плохой партии. Как только начали появляться коконы, я поспешил изучить последовательно на различных стадиях, прежде всего червей, когда они завивали коконы, затем куколок и наконец бабочек. У значительного количества червей, завивающих коконы, по-прежнему не имелось ни пятен, ни телец; но у куколок и особенно у куколок старшего возраста тельца встречались часто; наконец нельзя было найти ни одной бабочки, не содержащей тельца, у всех они обнаруживались в изобилии.

Я предполагал, что эти данные позволяют сделать следующий вывод, который я привожу дословно из моего Сообщения *, сделанного в Академии в 1865 г.: тельца, являющиеся признаком ослабления насекомого, следует искать не в червях, но в куколках и даже в куколках, достигших определенного возраста, а еще лучше в бабочках. Несомненно, червь должен находиться в достаточно плохом состоянии для того, чтобы уже на этой стадии развития в нем можно было обнаружить значительное количество телец и для того, чтобы он не был способен завить свой кокон. Но мне казалось, что это является своего рода исключением и что чаще всего у больных червей нельзя обнаружить физические признаки, на которые я указывал. То же самое наблюдается и с куколками в течение первых дней их суще-

ствования, и наличие телец становится очевидным признаком заболевания у куколок на поздних стадиях развития и у бабочек.

С производственной точки зрения болезнь становится опасной лишь тогда, когда гусеницы ослаблены настолько, что они не могут завивать коконы. В конце концов заболевание не представляло бы такой опасности, если бы насекомые могли всегда завивать свои коконы.

Кроме того, разве не логично предположить, что червь будет тем сильнее болен с самого момента вылупления, а следовательно тем меньше шансов будет у него впоследствии подняться на вереск, чем больше телец содержалось в период размножения в особях, от которых была получена грена. Даже если мы отбросим чисто умозрительные соображения, то мне казалось, что все данные приводят к этой точке зрения, и таким образом у меня возникло убеждение, что мы должны рассматривать эту болезнь в основном как болезнь куколок и бабочек, другими словами, это заболевание становится более очевидным, а также и более опасным для потомства на этих стадиях развития насекомого.

Вышеприведенные данные и соображения, изложенные в кратком сообщении, представленном мной в сельскохозяйственную комиссию Алэ 26 июня 1865 г. и Академию в сентябре того же года, давали новое направление исследованиям этого заболевания; они, казалось, приводили к следующим основным положениям:

1. Напрасно искали признак заболевания — тельца — исключительно в яйцах или червях; как в тех, так и в других могут содержаться зародыши заболевания, но при этом отчетливо видимые под микроскопом тельца могут и не обнаруживаться.

2. Болезнь развивается главным образом у куколок и бабочек; ее и следовало искать преимущественно на этих стадиях.

3. Должен существовать совершенно достоверный способ получения здоровой грены. Для этого нужно брать бабочек, не содержащих тельца.

Я поспешил применить этот новый метод заготовки чистой грены, когда мои исследования привели меня к необходимости его проверить, несмотря на то, что выкормка и получение грены подходили

к концу. Но болезнь получила столь широкое распространение, что мне потребовалось несколько дней усидчивых микроскопических исследований для того, чтобы обнаружить среди отобранных бабочек две или три пары, не содержащие тельца.

Даже предполагая, что мои первые наблюдения были достоверны, а это должны были мне показать новые исследования, я думал получить с помощью способа, о котором я только что говорил, очень небольшое количество здоровой грены. Однако последняя с точки зрения познания болезни могла представить большую ценность потому, что она обеспечивала возможность постановки сравнительных опытов на здоровых и больных яйцах. Другими словами, мне казалось, что способ селекции, к которому меня привели первые исследования, имеет больше научное, чем производственное значение. Мы увидим, что со временем эти первые предположения получили неожиданное развитие, и что они позволили разработать метод заготовки грены, позволяющий просто и эффективно бороться против пебрины и предупреждать ее возврат.

§ 2. Ошибка итальянских натуралистов относительно постоянного присутствия телец у старых бабочек

Сообщение, которое я только что изложил, вызвало многочисленные критические замечания. Удивлялись, что я так мало знаком с этим вопросом. Мне противопоставляли работы, уже давно опубликованные в Италии, выводы из которых, как говорили мне, показывают бесполезность моих усилий, а также невозможность достигнуть практических результатов в выбранном мной направлении. Что мое невежество относительно бесчисленных исследований, опубликованных за последние 15 лет, в течение которых болезнь продолжала свирепствовать, было велико — это совершенно справедливо, и я уже достаточно говорил о причинах этого в предисловии к данной работе, чтобы не возвращаться к этому еще раз. В связи с этим я позволю лишь напомнить, что после сделанного мне г-ном Дюма предложения заняться изучением этого вопроса, когда я попытался отказаться, ссылаясь на полное отсутствие опыта, мой знаменитый коллега от-

ветил: «Тем лучше, что Вы ничего не знаете по этому вопросу, у Вас не будет никаких других идей, кроме тех, которые возникнут в результате Ваших собственных наблюдений». Вскоре правильность этих слов должна была подтвердиться. Действительно итальянские натуралисты, занимавшиеся исследованиями наиболее распространенного в то время заболевания, разделяли ошибку, допущенную в 1850 г. их соотечественником г-ном Филиппи, что эти тельца всегда содержатся у здоровых бабочек. У бабочек, только что вышедших из куколок, они могут не обнаруживаться, но достаточно оставить бабочек стареть, чтобы эти тельца в них появились. По мнению г-на Филиппи, тельца образуются в результате регрессивных изменений, происходящих в тканях, а в червях они легко возникают даже в результате длительного голодания — другая ошибка, сделанная г-ном Герен-Менвилем в 1849 г.

Я уже упоминал о мнении, высказанном г-ном Корналия в его большой работе, озаглавленной «Monographie du bombyx du mûrier», опубликованной в Милане в 1856 г.*

«В крови шелковичных червей,— говорит он,— можно обнаружить очень маленькие гранулы, весьма замечательные по своему колебательному или броуновскому движению. Они имеют иногда сферическую, но чаще всего овальную форму; это как бы маленькие цилиндры с заостренными концами. Я склонен думать, что эти кажущиеся круглыми шарики являются в действительности ничем иным как маленькими цилиндрами, видимыми с основания. Они прозрачны, структура их однородна, они беспрерывно колеблются несмотря на то, что они не обладают органами передвижения, ни мерцательными ресничками, ни жгутиком. Здоровые и крепкие черви содержат небольшое количество этих телец, и я рассматриваю присутствие телец у них как бы случайным. Они являются одной из форм регрессивных изменений, происходящих в тканях, и вот почему мы можем наблюдать как они развиваются и становятся очень многочисленными у червей, ослабленных в результате голодания или болезни, а также у бабочек, приближающихся к концу их жизни.

Это постепенное превращение происходит в мальпигиевых сосудах, в которых даже у здоровых червей содержится большое

количество телец, аналогичных тем, на наличие которых в крови мы только что указывали; эти тельца выделяются вместе с испражнениями. После высушивания они приобретают вид белого порошка. Если его смочить чистой или очень щелочной водой, то он как бы оживает, иначе говоря, тельца начинают снова вибрировать, как и ранее.

Когда мы будем говорить о бабочках, то увидим, что дольки жирового тела, ткани многих внутренних органов, мышцы, тонкий кишечник и особенно слепая кишка наполнены этими тельцами. В коричневой жидкости, которую бабочка несколько раз выбрасывает через анальное отверстие, содержится плотное вещество, напоминающее землю. Оно состоит исключительно из этих вибрирующих телец».

В кратком сообщении, посланном в парижскую Академию наук в 1855 г. доктором Чикконе *, говорится, что тельца шелковичных червей встречаются как у здоровых, так и у больных гусениц и бабочек и что они являются составной органической частью шелковичного червя.

В одной из предыдущих глав мы привели утверждение доктора Виттадини, что «тельца можно постоянно обнаружить у здоровых бабочек, приближающихся к концу своей жизни».

Наконец в 1860 г. г-н Корналия ** в заметке, имеющей своей целью ознакомить со способом, позволяющим отличать хорошую грену от плохой, снова говорит следующее: «Что эти тельца являются, по-видимому, патологическими образованиями, возникающими в результате ослабления жизненных сил, доказывает то обстоятельство, *что их можно обнаружить также у старых и совершенно здоровых бабочек вначале в тканях, а затем и в крови. Это мне не позволяет предложить исследование бабочек с целью суждения о качестве грены, так как при этом могут произойти серьезные ошибки;* это действительно досадно, так как без этого мы могли бы давать ранний и очень ценный прогноз фабрикантам грены».

Таковы некоторые из утверждений, позаимствованные из работ моих предшественников, которые противопоставлялись мне моими противниками в 1865 и 1866 гг. Некоторые из них шли даже далее; они возражали, что в 1863 и 1864 гг. профессор Кантони пытался

получить здоровую грену по указаниям, изложенным в заметке г-на Корналия, о которой я только что упомянул, и что попытка Кантони оказалась совершенно неудачной. Это совершенно правильно, как я уже указывал в конце II главы введения.

В своем годичном отчете о состоянии шелководства в 1865 г. г-н Корналия * присоединился к критике моего сообщения в Академии. Он утверждал, что мои усилия окажутся бесполезными, что отобранные черви заболеют, что необходимо располагать способом, позволяющим поддерживать здоровье селекционированных червей с таким расчетом, чтобы количество здоровых яиц могло увеличиваться и что, наконец, подобные попытки г.г. Беллотти и Кантони окончились неудачей.

В настоящее время этот вопрос разрешен и я счастлив добавить, что теперь г-н Корналия считает, что в моей работе, опубликованной в 1865 г., содержались первые элементы научного и практического разрешения этой проблемы [2].

Таким образом, предположения г-на Дюма оказались хорошо обоснованными: существуют предметы, к изучению которых лучше приступать без предвзятых идей, не зная работ, им посвященных, пока не установлено, какое количество истинных утверждений и ошибок содержится в этих работах. Если бы в 1865 г. мне были известны утверждения итальянских натуралистов, которые я только что процитировал, то, несомненно, я без малейших колебаний рассматривал бы их как совершенно достоверные факты, многократно отмеченные столь опытными в исследовании шелковичных червей учеными, как профессора Филиппи, Корналия, Виттадини, Чикконе,...

В противоположность утверждениям этих наблюдателей, мы увидим, что тельца являются организмами особой природы, которые обнаруживаются у червей, куколок и бабочек лишь в тех случаях, когда они попали в организм насекомого или с пищей, или в результате укола предметом, покрытым этими тельцами. Следовательно, предположение, что тельца являются какими-то нормальными элементами у червей, подвергавшихся длительному голоданию, или у здоровых старых бабочек, ошибочно.

[2] Смотрите письмо г-на Корналия от марта 1869 г. **

Мы увидим, что нет таких шелководческих районов, в которых нельзя было бы обнаружить червоводен, где все или часть бабочек, погибших естественной смертью, совершенно не содержат телец. Это наблюдается даже довольно часто в департаментах, где шелководство мало распространено. Кроме того, мы установим факт, имеющий очень большое практическое значение и заключающийся в том, что мы можем по желанию увеличить количество выкормок червей, находящихся в этих счастливых условиях. Что касается наличия телец в яйцах, то будет доказано, что никогда бабочки, лишенные телец, не откладывают ни одного яйца, в котором можно было бы обнаружить нечто, хотя бы внешне напоминающее эти маленькие тела; тельца отсутствуют не только в эмбрионах, но также и в червях, исследованных в момент вылупления.

Положения, обратные вышеизложенным, имеют не менее общее значение.

Любая грена, в которой при микроскопическом исследовании обнаруживаются тельца, получила их по наследству: во всех случаях без исключения тельца попадают в яйца из внутренних органов бабочек, от которых эта грена получена.

Тельца находятся внутри яиц. Когда же они обнаруживаются на поверхности, то это показывает, что яйца были загрязнены выделениями бабочек, содержащими тельца.

Г-н Бешан и доктор Брузе, неправильно истолковывая наблюдения, касающиеся случайного наличия телец на поверхности яиц, считали, что тельца не содержатся в грене и что обычно они проникают в организм червя через кожицу. Как раз эти наблюдения, противоречащие наиболее хорошо установленным фактам, и порождали у этих авторов, прежде чем они поставили серьезные опыты, столь большую уверенность в эффективности применения креозота и азотнокислого серебра при лечении пебрины. Пары креозота должны были убивать тельца, находящиеся вне яиц, червей и куколок. Азотнокислое серебро должно было оказывать такое же воздействие, какое оказывает сернокислая медь в борьбе с головней [3].

---

[3] Вот несколько цитат, взятых из статей г.г. Бешана и Брузе:

«1. Тельца находятся на поверхности грены; чем лучше мы промоем яйца,

Начиная с 1850 г. г-н Филиппи в работе, которую я уже цитировал, установил, что в экскрементах бабочек как до, так и после спаривания могут содержаться тельца и иногда в очень большом количестве. На приведенном здесь рис. 46 изображено плотное вещество, суспендированное в воде, выделенное бабочкой, содержащей очень большое количество телец. Наряду с порошком солей мочевой кислоты, который вызывает помутнение и окрашивание жидкости, мы

тем меньше мы найдем в нем телец, после того как мы раздавим его, чтобы обнаружить эти образования;

2. Черви, только что вылупившиеся из яйца или через несколько часов после их вылупления, могут являться носителями телец; после промывания насекомых в раздавленных червях уже не всегда удается обнаружить эти тельца;

3. В тканях червей, покрытых пятнами пебрины и внешне очень больных, тельца могут и не содержаться, однако простое промывание позволяет установить их наличие на поверхности червя;

4. Болезнь не начинается изнутри, но поражает червя извне» (Béchamp. C. r. de l'Acad. sci., 1866, 63, p. 311—313; 391—393. Béchamp. Sur la maladie actuelle des vers à soie. Montpellier, 1866, in-12°.

«1. *Содержимое* грены шелковичных червей местной расы здорово, вначале больна *лишь* скорлупа; с помощью простого и дешевого способа почти любую грену можно оздоровить и сделать продуктивной подобно тому, как, обрабатывая пшеницу сернокислой медью, получают семена, свободные от головни;

2. Если болезнь, вызванная *заражением*, проявляется во время выкормки, то, обрабатывая червей, больных пебриной, азотнокислым серебром, их излечивают от пебрины;

3. После обработки азотнокислым серебром бабочек, больных пебриной, грена, которую они откладывают, не содержит телец». (Brouzet (G.). Nouvelles recherches sur les maladies des vers à soie. Bulletin de la Société d'agriculture du Gard, заседания от 1 и 8 марта 1868 г., стр. 251—286).

Все эти утверждения ошибочны. На поверхности яиц тельца встречаются лишь случайно. У червей и куколок, все ткани которых наполнены тельцами, на поверхности эти тельца никогда не обнаруживаются; у молодых червей, которые, если так можно выразиться, состоят лишь из телец, в промывные воды тельца с кожицы не попадают, если по недосмотру в воду не попадут их экскременты. Одним словом, болезнь всегда начинается изнутри, а не извне, за исключением случаев введения телец в личинку уколом — обстоятельство, которое я буду рассматривать в одной из последующих глав и которое ускользнуло от внимания двух названных мной авторов.



Рис. 46. Экскременты бабочки, содержащие очень большое количество телец

видим множество телец. Легко понять, что на скорлупе яиц, загрязненных подобными выделениями, должны обнаруживаться тельца. Таковы обстоятельства, которые обусловили ошибку гг. Бешана и Брузе; последние, по-видимому, не знали об этой особенности, так как они не упоминают о ней ни в одной из своих статей.

§ 3. Когда бабочки содержат тельца, то в яйцах, которые они откладывают, эти тельца могут и не содержаться

В первую очередь я укажу, каким образом устанавливают наличие телец у насекомых, находящихся на различных стадиях развития.

Тельца могут развиваться во всех тканях, как это было впервые установлено г-ном Филиппи в 1850 г. Если мы будем изучать размножение этих маленьких телец, то убедимся в том, что внешний вид их может быть весьма различен. Во-первых, это блестящие тельца с очень резко очерченными контурами, почти все очень сходные между собой; они не прикреплены к тканям и при малейшем давлении отделяются от них; если мы разрушим ткани, в которых содержатся тельца, то последние мириадами распространяются в жидкости. Они кажутся совершенно однородными, хотя мы можем установить у них наличие содержимого, имеющего овальную и правильную форму самого тельца. Таков обычный вид этих телец. И именно в таком виде они всем известны. Эти тельца можно было бы назвать *зрелыми тельцами* или лучше *старыми тельцами*, так как, имея эту форму, они достигли уже определенного возраста и своего полного развития и, по-видимому, не способны к размножению. Но иногда тельца представляются в совершенно другом виде. Они имеют форму и размеры блестящих телец, но их контуры едва обозначены; внутри обычно можно обнаружить одну или две вакуоли, расположенные по длинной оси тельца. В других случаях они имеют как бы желатинообразную консистенцию, почти не различимы и находятся в толще тканей, которые как будто превращаются в вещество телец. Они более не могут свободно передвигаться вперед и назад. Овальные тельца, имеющие эту форму, очень молоды, они еще образуются

и находятся, если так можно выразиться, на стадии зародышей; но отныне им требуется очень мало времени, для того чтобы стать блестящими и приобрести постоянство структуры и четкость контуров телец, которых я только что назвал *старыми тельцами*[4]. Поэтому лишь в очень редких случаях мы можем обнаружить исключительно молодые тельца. Обычно их сопровождают зрелые тельца, что совершенно очевидно обусловливается быстрым превращением молодых телец во взрослые.

Из вышеприведенных данных следует: для того, чтобы установить присутствие телец в гусенице, куколке или бабочке, не следует затруднять себя тщательным вскрытием, чтобы выделить тот или иной орган с целью изучения его под микроскопом, если, конечно, не хотят искать тельца в каком-либо одном органе, а не в другом. Достаточно растереть насекомое в ступке в нескольких каплях воды и поместить каплю полученной кашицы под объектив микроскопа. Зрелые тельца, освобождающиеся в момент разрушения тканей, обнаруживаются в жидкости повсюду; это не наблюдается с молодыми формами, о которых я говорил. Поэтому последние можно редко обнаружить в смеси с блестящими тельцами, которые известны всем.

На рис. 47, помещенном на следующей странице, изображены взрослые тельца, а также тельца на стадии образования (последние бледнее и плохо различимы) в одной из частей нервного ганглия, через которые проходит трахея. На рис. 43 (стр. 184) также изображены эти два типа телец.

Для обозначения степени большей или меньшей пораженности тельцами исследованных особей я применил способ, которым мы советуем пользоваться: он заключается в возможно более точном определении количества телец, содержащихся в одном поле зрения микроскопа. Для облегчения этой задачи полезно мысленно разделить поле микроскопа на четыре части, затем количество телец, обнаруженных в одном квадрате, умножают на четыре. Несмотря на то, что

[4] Молодые размножающиеся тельца не всегда овальны. Часто они имеют грушевидную форму. Подобные примеры приводятся на многих рисунках этой работы. Г-н Влакович с большим терпением изучил тельца различной формы. По этому вопросу с большой пользой можно прочитать его статьи *.



Рис. 47. Часть нервного ганглия, содержащего большое количество телец. Зрелые и образующиеся тельца.

этот подсчет весьма не точен, он остается все же очень полезным для того, чтобы мы смогли уточнить наше суждение при сравнении, которое придется сделать между определенными партиями червей, куколок и бабочек. Через некоторое время такие выражения, как, например: *мало, много телец,* не позволяют получить четкое представ ление. тогда как выражения: *десять телец, двести телец, тысяча те лец в поле зрения* микроскопа соответствуют более определенным условиям. Предположим, например, что дело касается поля зрения микроскопа, изображенного на фотографии (рис. 48). Я считаю, что в каждом квадранте этого круга содержится в среднем приблизительно 100 телец и напишу, следовательно, в моей тетради, в которой я записываю это наблюдение, число 400. Какова бы ни была ошибка, которую можно сделать при такой быстрой оценке, она, несомненно, будет иного порядка, чем ошибка, которую можно сделать, сравнивая спустя более или менее длительное время, наблюдения, которые были охарактеризованы словами: *много телец.*

Количество воды, которое было использовано для растирания гусеницы, куколки или бабочки, неизбежно меняет результаты определения количества телец в поле зрения микроскопа; поэтому необходимо, чтобы количество воды было всегда одинаково. Условие это достаточно легко выполнить, если мы будем добавлять лишь воду, которая обычно остается в ступке после того, как она была вымыта и в течение короткого времени перевернута для того, чтобы вода стекла.

Приняв эту методику, вот каким образом мы можем с точностью установить, что среди содержащих тельца бабочек, полученных из одной выкормки, почти всегда обнаруживается большое количество особей, в яйцах которых тельца не содержатся.

Для этого соберем грену от изолированных попарно бабочек, иначе говоря, поместим каждую пару бабочек отдельно в маленькую пронумерованную клетку; затем после окончания спаривания и откладки яиц сохраним для микроскопического исследования самку и самца в бумажных пакетиках, на которых были поставлены номера, соответствующие номерам клеток. Примем, что две бабочки каждой пары были растерты вместе и что затем мы отобрали и соединили вместе яйца всех кладок от бабочек, у которых было обнаружено

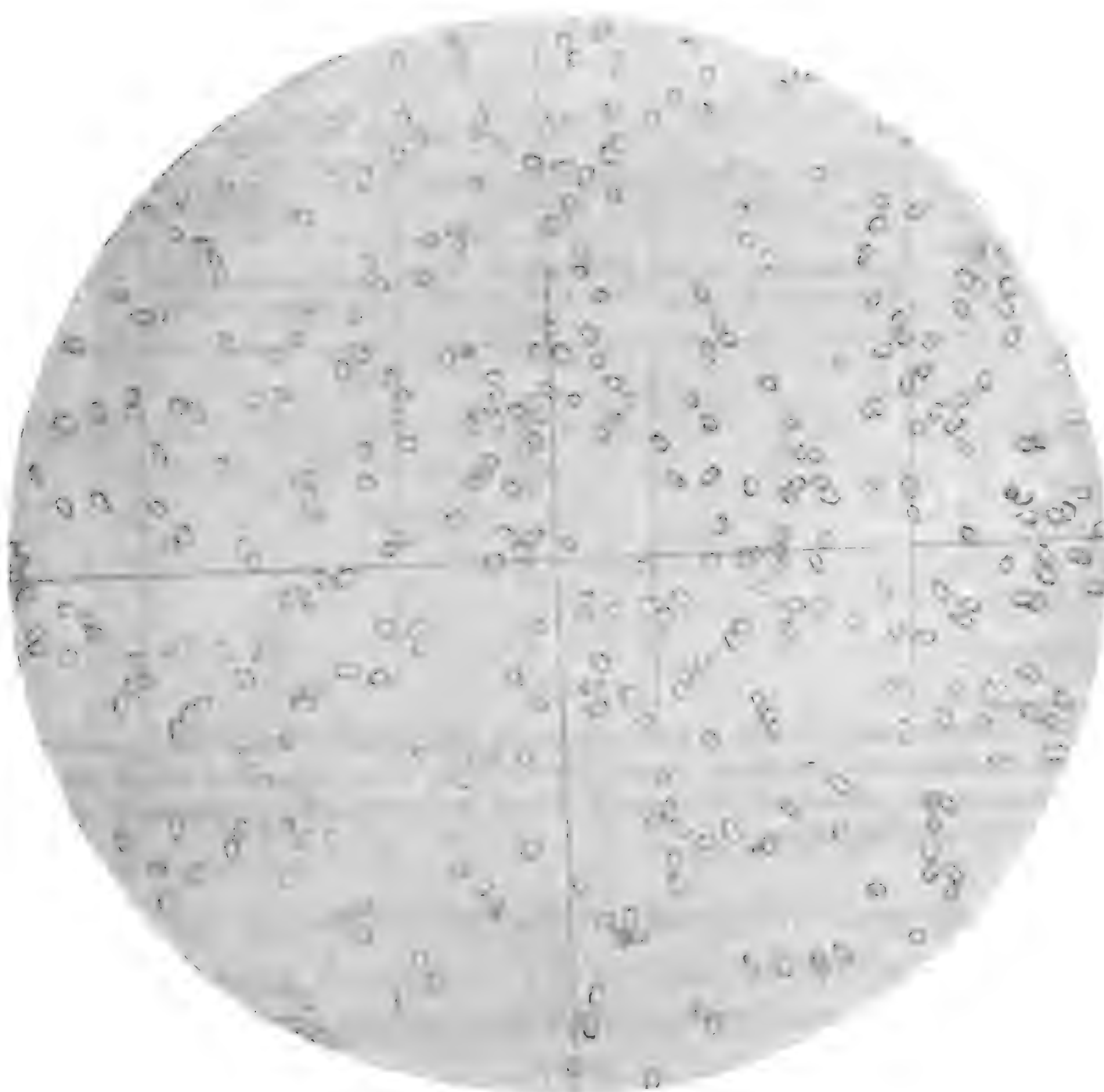


Рис. 48. Поле зрения микроскопа при исследовании червя, содержащего очень большое количество телец

одинаковое количество телец в поле зрения микроскопа; наконец на следующий год перед началом выкормочного сезона, иначе говоря, приблизительно через 10 месяцев после того, как яйца были отложены, мы изучим под микроскопом грену всех составленных таким образом партий.

[Таблица 1]

Количество телец в каждом поле зрения микроскопа у бабочек	Плохая на вид грена. Исследовались три яйца вместе*		Внешне прекрасная и нормально оплодотворенная грена. Исследовались три яйца вместе	
	Количество исследованных партий	Количество партий, содержащих тельца	Количество исследованных партий	Количество партий, содержащих тельца
0	6	0	12	0
1—2	6	0	12	0
5	6	0	18	0
10	6	0	12	0
50	6	3	12	0
100	6	4	12	6
150	6	6	12	7

* Для каждого наблюдения в капле воды на предметном стекле раздавливали вместе три яйца. Затем после удаления остатков скорлупы и находящихся под ними оболочек искали тельца с тем большим усердием и в том большем количестве полей зрения, чем меньше обнаруживалось телец.

Я взял из моих тетрадей, служивших мне для записей наблюдений, вышепомещенную таблицу [1], в которой приводятся результаты, полученные с желтой местной так называемой *миланской* расой; исследования проводились 24 марта.

Наблюдения, приведенные в этой таблице, показывают: 1) что бабочки могут содержать тельца, тогда как в отложенных ими яйцах тельца могут и не обнаруживаться; 2) что для определенной выкормки червей количество яиц, содержащих тельца, обычно увеличивается по мере более или менее значительного увеличения количества телец в бабочках; 3) что в желтоватой, коричневой, ослабленной, внешне плохой грене содержится значительно больше телец, чем в грене внешне хорошего качества.

Просмотрим теперь отдельные кладки и сравним результаты исследования самца и самки, от которых они были получены, с резуль-

татами исследования яиц. Среди большого количества имеющихся у меня наблюдений, посвященных этому вопросу, я приведу по преимуществу те, которые были сделаны мной в начале моих исследований в 1865 и 1866 гг. [табл. 2].

[Таблица 2]

	Характеристика пар бабочек		Количество яиц в кладке	Количество исследованных по отдельности червей после их вылупления
1.	Самец.	Громадное количество телец почти повсюду	608	12 в первый день, 66 в последующие дни
	Самка.	Тельца обнаружены лишь в ограниченных участках тела		
2.	Самец.	Очень редкие тельца	430	27 — 27 февраля 22 — 28 ,, 30 — 1 марта
	Самка.	Изобилие телец		
3.	Самец.	Тельца обнаружены лишь в ограниченных участках тела	506	36 — 26 февраля 26 — 28 ,,
	Самка.	Изобилие телец		
4.	Самец.	Много телец	,,	50 в первый день 9 на третий день
	Самка.	Изобилие телец		
5.	Самец.	Много телец	,,	50 То же
	Самка.	Многочисленные тельца, обнаруженные лишь в ограниченных участках тела		
6.	Самец.	Тельца не обнаружены	,,	50 ,,
	Самка.	Очень редкие тельца		
7.	Самец.	Многочисленные тельца, но лишь в ограниченных участках тела	,,	50 ,,
	Самка.	Тельца не обнаружены		
8.	Самец.	Изобилие телец	,,	50 ,,
	Самка.	Изобилие телец		

В июне 1865 г. я собрал яйца, отложенные в отдельных клетках бабочками, полученными из грены, привезенной непосредственно из Японии Обществом акклиматизации и выращенной в червоводнях

Салендра близ Алэ. Микроскопическое исследование проводилось согласно вышеприведенным указаниям. При помощи маленьких ножниц я вырезал у бабочки кусочек кожи и перевертывал его на предметном стекле для того, чтобы отделить жировое тело и мышцы, затем исследовал их под микроскопом. Когда я обнаруживал в тканях то тут, то там скопления телец, или когда последние плавали в жидкости в очень большом количестве, я отмечал: *изобилие телец*. Если же мне приходилось исследовать в поисках телец большое число полей зрения микроскопа, я отмечал: *очень мало телец*... Несомненно, эти обозначения были очень неточны; но я только начинал исследования, не имея еще строго определенного плана; единственной целью моих исследований был подбор материалов для исследования следующего года, который я хотел специально посвятить, как я указывал в другом месте, изучению грены, полученной от бабочек, не содержащих телец, и от бабочек, содержащих тельца в большем или меньшем количестве.

Ни у одного из этих червей не было обнаружено даже следов телец. То же самое наблюдалось и с яйцами, из которых не могли вылупиться черви; большое количество их было так же исследовано нами по отдельности.

В двух нижеследующих таблицах [табл. 3, 4] приведены не менее убедительные наблюдения, касающиеся, во-первых, различных отдельных кладок, и, во-вторых, бабочек, взятых для заготовки грены, которую не собирали в отдельных клетках, а также и соответствующих партий грены. Именно с помощью наблюдений подобного рода мы можем убедиться в следующем любопытном обстоятельстве: в некоторых случаях при заготовке грены все или почти все бабочки содержат большее или меньшее количество телец, тогда как в грене, исследованной на следующий год, обнаруживается очень мало телец.

Мы видим, таким образом, какие различия могут существовать между количеством телец в бабочках и в яйцах, полученных от этих бабочек. Несмотря на то, что подавляющее большинство бабочек в момент заготовки этой партии грены содержали тельца, ни в одном внешне нормальном яйце тельца обнаружены не были. Отметим, од-

[Таблица 3]

Сорт коконов	Дата откладки яиц	Количество телец в поле зрения микроскопа	Исследование яиц 6 марта 1868 г.	Исследование червей немедленно после их вылупления между 11 и 15 апреля
Местная раса, коконы желтого цвета	6 июня 1867 г.	Самец 50 Самка 500	18 яиц по отдельности . . . 0 телец	12 червей по отдельности . . . 0 телец
То же	То же	Самец 50 Самка 500	18 яиц по отдельности . . . 1 тельце	12 червей по отдельности . . . 3 тельца
Местная раса, коконы белые	28 мая 1867 г.	Самец 0 Самка 100	18 яиц по отдельности . . . 1 тельце	3 партии по 2 червя . . . 3 тельца
То же	То же	Самец 0 Самка 200	6 партий по 2 яйца . . . 6 телец	Не проводилось
»	29 мая 1867 г.	Самец 300 Самка 0	18 телец по отдельности . . . 0 телец	18 червей по отдельности . . . 0 телец
»	То же	Самец 0 Самка 300	30 яиц по отдельности . . . 0 телец	12 червей по отдельности . . . 2 тельца
Коконы желтые	7 июня 1867 г.	Самец 10 Самка 200	18 яиц по отдельности . . . 3 тельца	12 червей по отдельности . . . 4 тельца
»	То же	Самец 0 Самка 100	18 яиц по отдельности . . . 2 тельца	6 партий по 2 червя . . . 6 телец
»	»	Самец 0 Самка 200	18 яиц по отдельности . . . 0 телец	7 партий по 2 червя . . . 6 телец

нако, что исследование яиц проводилось в конце февраля. Если бы эти исследования проводились накануне вылупления, а еще лучше над вылупившимися червями, то был бы найден несколько больший процент яиц и червей, содержащих тельца, так как определение при помощи итальянского метода количества яиц в грене, содержащих тельца, дает различные результаты в зависимости от времени исследования. Количество яиц, в которых удается обнаружить тельца, увеличивается по мере увеличения срока после кладки: максимум

[Таблица 4]

Исследование бабочек (зеленая японская раса)		Количество телец в поле зрения микроскопа	Исследование яиц 27 и 28 февраля 1867 г.	Количество телец в поле зрения микроскопа
Самцы	1	10	Яйца внешне хорошего качества. Было исследовано 180 яиц партиями по 10 штук в каждой	Ни в одной из партий тельца не обнаружены
	2	0		
	3	30		
	4	20		
	5	50		
	6	30		
	7	300		
	8	100	Яйца внешне плохого качества, исследованные по отдельности	
	9	0		
	10	150		
	11	200		
	12	20		
	13	30	1	0
	14	100	2	10
	15	0	3	0
	16	0	4	0
	17	0	5	0
	18	200	6	0
	19	5	7	0
	20	100	8	0
	21	40	9	0
	22	80	10	0
	23	100	11	0
	24	300	12	0
	25	100	13	0
	26	200	14	0
			15	0
Самки	1	60	16	0
	2	1000	17	3
	3	500	18	0
	4	200	19	0
	5	20	20	4
	6	500	21	0
	7	0	22	0
	8	30	23	5
	9	10	24	0

Таблица 4 (продолжение)

Исследование бабочек (зеленая японская раса)		Количество телец в поле зрения микроскопа	Исследование яиц 27 и 28 февраля 1867 г.	Количество телец в поле зрения микроскопа
Самки	10	70	25	2
	11	0	26	0
	12	0	27	0
	13	200	28	5
	14	30	29	0
	15	500	30	0
	16	50		
	17	300		
	18	80		
	19	500		
	20	20		
	21	0		
	22	0		
	23	5		
	24	0		
	25	1 50		
	26	0		

наблюдается для инкубированных яиц, уже изменивших свой цвет, и для вылупившихся червей. Эти данные легко обяснить, если мы будем учитывать особенности этого метода исследования; совершенно ясно, что если в яйце содержится одно или два тельца, то вероятность обнаружить их в содержимом растертого яйца, разведенном небольшим количеством воды, столь незначительна что чаще всего их присутствие установить не удается. Однако хорошо установлено, что эти тельца, если так можно выразиться, не размножаются в яйце до тех пор, пока эмбрион не начнет развиваться. Наоборот, в период инкубации размножение телец происходит с необычайной скоростью и интенсивностью.

Подводя краткий итог тому, что было изложено в этом параграфе, мы можем сказать, что существует два совершенно различных сорта грены, не содержащей телец: в одном случае грена была получена от бабочек, не содержащих телец, в другом — от бабочек, у которых тельца обнаруживались в большем или меньшем количестве. В неко-

торых отношениях эти результаты обесценивают метод микроскопического исследования яиц для установления качества грены. Нельзя сомневаться в том, что яйца, не содержащие телец, но полученные от родителей, богатых этими тельцами, при всех равных условиях хуже по своему качеству, чем яйца, не содержащие телец, но полученные от здоровых родителей. Первые заражаются значительно легче, чем вторые, и дают начало ослабленным червям, малоустойчивым в отношении неблагоприятных воздействий, которые нарушают хорошее развитие червей. Поэтому такие черви легко подвергаются случайным заболеваниям. Поразительное доказательство этому дает выкормка червей, полученных из кладок, содержащих тельца. Черви, вылупившиеся из этих яиц и не содержащие телец, в общем никогда не имеют той силы, какую имеют очень хорошие черви, полученные от здоровых родителей. Однако следует отметить, что различия, на которые я указываю, более резко выражены для местных рас, чем для крепкой японской расы, по крайней мере для японской расы, находящейся в том состоянии, в каком она оставалась в первые годы после того, как ее привезли в Европу.

§ 4. Почему бабочки, содержащие тельца, откладывают в одних случаях яйца, в которых обнаруживаются тельца, а в других — яйца, лишенные телец

Когда я начал изучение этой болезни, то исследованию куколок и бабочек на присутствие в них этих маленьких образований не уделялось никакого внимания. Очень небольшое количество людей, особенно во Франции, знакомых с этим паразитом, концентрировали свое внимание на яйцах и червях. Когда хотели установить, больны ли черви в выкормке, то исследовали под микроскопом капли крови, взятые от некоторого количества из них, и в зависимости от того, обнаруживали тельца или нет, судили о том, больны черви или здоровы.

Я уже говорил, что благодаря моим первым наблюдениям мне удалось установить следующий замечательный факт: даже в партии больных червей и тем более в партии червей, находящихся в хорошем состоянии, подавляющее большинство насекомых к моменту подъема

на коконники иногда совершенно не содержали телец, тогда как у всех куколок и бабочек, полученных из этих червей, часто обнаруживалось громадное количество телец. Следовательно, говорил я себе, болезнь развивается преимущественно у куколок и бабочек и важнее всего изучать и прослеживать последствия, которые она вызывает, именно на этих стадиях развития насекомого.

Известно, что в зависимости от расы и от окружающей температуры, для превращения куколки в бабочку требуется 15—20 дней. Изучая время появления телец в куколках в течение этого периода, я вскоре убедился, что оно чрезвычайно изменчиво. В различных выкормках червей, тельца появляются иногда в молодых куколках в первые дни их существования, в других случаях лишь к концу жизни куколки, незадолго до превращения ее в бабочку. Это удивительное обстоятельство, научное объяснение которого я вскоре приведу, позволяет ответить на вопрос, поставленный в заглавии к этому параграфу. Всякий раз, когда тельца обнаруживают уже в молодых куколках, их находят в большем или меньшем количестве яиц, отложенных вышедшими из этих куколок бабочками. Наоборот, телец будет очень мало или они будут полностью отсутствовать в яйцах, если они появились в куколках лишь на поздних стадиях развития или же в бабочках. Это обусловливается очень простой причиной: известно, что содержимое куколки является как бы новым яйцом по отношению ко всем жидкостям и тканям бабочки. В тех случаях, когда одновременно с развитием этих тканей начинают размножаться и тельца, то совершенно ясно, что некоторое количество их может возникнуть и в тканях яйцевода, где формируются яйца и таким образом оказаться внутри яиц, когда последние будут отложены. Но когда тельца появляются в большем или меньшем количестве в теле куколки лишь после того, как яйца образовались и сформировались, то эти маленькие организмы в них не могут содержаться. Данные, подтверждающие предложенное объяснение присутствия телец в яйцах, можно найти в нижеследующем наблюдении г-на графа де Родеза, которое было опубликовано впервые в 1868 г. в отчетах о ранних выгонках червей, проведенных в Ганже в том же году. Оно касается очень значительного преобладания роли самок над ролью самцов в распространении телец. Яйца, полученные от пары бабочек, в которой самец

содержал очень большое количество телец, а у самки их не обнаруживалось или обнаруживалось очень мало, по-видимому, никогда не содержат телец и эта грена является довольно хорошей, так как по крайней мере пебриной она не заражена. Однако этот предмет требует еще дополнительных исследований.

Следующие наблюдения не оставляют ни малейших сомнений в правильности того, что было только что высказано мной, а именно, что тельца могут обнаруживаться у куколок, находящихся на любой стадии развития, и что если в куколках эти тельца появляются в первые дни их существования, то бабочки, вышедшие из этих куколок, откладывают яйца, содержащие очень большое количество телец. Я ограничусь двумя примерами; один из них касается партии червей, полученных из японской грены, другой — выкормки червей местной расы.

Раз навсегда я предупреждаю, что для того, чтобы бесполезно не удлинять эту работу, я привожу обычно для каждого положения, которое требуется установить, лишь очень небольшое количество наблюдений. Наблюдения, касающиеся фактов, о которых я говорю, насчитываются у меня сотнями.

В 1866 г. в департаменте Гард, в окрестностях Алэ, выкармливали червей, полученных из японской грены, так называемой грены Тайкуна, дающей белые коконы. Полный успех: получено 40 кг коконов, по 700 коконов в 1 кг. Черви очень дружно начали подниматься на коконники 29 мая. Приводим результаты исследования куколок.

2 июня	из	10	куколок	10	не	содержали	видимые тельца
4 »	»	10	»	8	»	»	» »
6 »	»	10	»	8	»	»	» »
8 »	»	10	»	7	»	»	» »

Из трех куколок последней партии, содержащих тельца, лишь у одной они обнаруживались в большом количестве, а у двух других их было очень мало. 12 июня исследовали первых вышедших бабочек: лишь у пяти из 31 тельца не обнаружены. Об этой выкормке мы уже говорили в предыдущем параграфе; от бабочек этой партии была получена грена, в которой тельца были обнаружены 27 и 28 февраля

следующего года лишь в яйцах внешне плохого качества. Мы видим, что тельца (блестящие тельца, видимые под микроскопом) появились у куколок лишь в последние три дня их жизни, по крайней мере у многих из них.

В 1868 г. в департаменте Гард выкармливали червей, полученных из грены, дающей желтые коконы. 25 г грены позволили получить 51,5 кг коконов очень хорошего качества. Черви поднялись на коконники 29 и 30 мая. 6 июня, иначе говоря через 8 дней, у 7 куколок из 10 обнаружены тельца. 8 июня получены такие же результаты. 10 июня тельца обнаружены в большом количестве у 10 куколок из 10. 16 июня — выход бабочек: все они без исключения содержали громадные количества телец.

В грене, исследованной в сентябре, имелось уже 35% яиц, в которых были обнаружены тельца. 7 апреля еще до начала инкубации количество пораженных яиц составляло 58%. Наконец эта грена, помещенная с целью раннего выведения червей в теплое и сырое место, позволила получить червей, которые уже все при вылуплении содержали тельца.

Данные и соображения, приведенные выше, с достаточной очевидностью доказывают, что при микроскопическом исследовании у бабочек может быть обнаружено одинаковое количество телец, тогда как в яйцах, полученных от них, могут наблюдаться в этом отношении чрезвычайно большие различия. Для того чтобы лишний раз убедиться в правильности этого положения, достаточно сравнить нижеприведенные наблюдения [табл. 5] с наблюдениями над кладками яиц, изложенными [в табл. 2 и 3] .

Если бабочки, давшие начало вышеуказанным кладкам и содержащие очень большое количество телец, отложили яйца, в которых даже в момент вылупления червей тельца обнаружены не были, то это следует объяснить тем, что тельца появились в куколках очень поздно и лишь после этого размножились в очень больших количествах. Обратное произошло с бабочками, о кладках которых мы говорили ранее (стр. 235 и 237). Возможно также, что это обусловливается тем, что в одном случае исследовались еще живые бабочки, тогда как в другом бабочки после их естественной гибели.

[Таблица 5]

Заготовка грены от бабочек местной расы с белыми коконами

Дата откладки яиц	Количество телец в поле зрения микро-	Исследование яиц 6 марта 1868 г.	Исследование червей 14 и 15 апреля 1868 г.
6 июня 1867 г.	Самец 800 Самка 200	300 яиц по отдельности, тельца не обнаружены	12 червей по отдельности, тельца не обнаружены
7 июня 1867 г.	Самец 200 Самка 200	30 яиц по отдельности, тельца не обнаружены	18 червей по отдельности, тельца не обнаружены
9 июня 1867 г.	Самец 150 Самка 400	30 яиц по отдельности, тельца не обнаружены	18 червей по отдельности, тельца не обнаружены
11 июня 1867 г.	Самец 200 Самка 300	30 яиц по отдельности, тельца не обнаружены	18 червей по отдельности, тельца не обнаружены

Результаты этих наблюдений показывают, насколько необходимо изучать, каким образом происходит развитие телец в куколках для того, чтобы мы могли судить заранее о количестве телец, которое будет содержаться в яйцах, полученных от бабочек, вышедших из этих куколок.

§ 5. Являются ли тельца признаком далеко зашедшего заболевания, свирепствующего в настоящее время

Ни у кого не может возникнуть сомнения в том, что тельца являются признаком патологического состояния. Всякий раз, когда тельца появлялись у червя на самых ранних стадиях его развития, например, в момент первой или второй линьки и тем более, если тельца содержались в черве уже во время вылупления его из яйца, можно быть уверенным, что он погибнет прежде чем сможет завить свой кокон. Если тельца появились у гусеницы во время третьей линьки или после нее, то гусеница может иногда дожить до поднятия на коконник и даже завить свой кокон; но в большинстве случаев качество таких

коконов является очень плохим[5]. Одним из органов шелковичного червя, в которых тельца размножаются в изобилии, как раз и являются шелкоотделительные железы. В клетках, окружающих канал, в котором соединяются вещества, образующие шелк, в клетках, которые выделяют эти вещества, содержится такое громадное количество телец даже у сравнительно слабо пораженного червя, что эти клетки раздуваются благодаря присутствию в них большой массы телец. В результате этого по всей длине шелкоотделительной железы возникают узелки, видимые даже простым глазом; железа полностью теряет свою прозрачность и становится внешне как бы фарфоровой. На приложенном здесь рис. 49 изображена увеличенная в два раза шелкоотделительная железа червя, содержащего очень большое количество телец. Все беловатые узелки состоят из скоплений неисчислимого количества телец. Когда явление, о котором мы говорим, четко выявляется по всей длине железы, выделение шелка неизбежно резко уменьшается или полностью прекращается. Эти данные объясняют, почему черви, содержащие тельца, завивают коконы более или менее плохого качества или не завивают их вовсе. Это происходит не потому, что в веществе, из которого образуется шелк, содержатся тельца, но потому, что количество его уменьшается или же образование его полностью прекращается, так как секреция шелка в этих случаях осуществляется клетками, физиологическая функция которых более или менее нарушена. Я видел содержащих тельца червей, которые в течение 24 часов делали зигзагообразные движения взад и вперед, как это обычно делают черви, завивающие коконы, но при этом ни малейшего выделения шелка из шелкоотделительного органа не происходило. Вскрывая после этого червей, я видел, что шелкоотделительная железа у них по всей своей длине стала белой, как фарфор. Клетки железы, выделяющие шелк, теряют эту способность, потому что их физиологическая роль прекратилась благодаря

---

[5] Эти точные данные легко проверить при помощи опытов по прямому заражению, опытов, которые позволяют следить за червем, начиная с момента, когда в него попали зародыши паразита, и до его смерти. Я вернусь к этому вопросу в следующей главе.

чрезвычайно интенсивному развитию паразита по всей длине трубок железы.

На приведенном здесь рис. 50 изображена шелкоотделительная железа (при увеличении $^5/_4$) здорового шелковичного червя того же возраста, что и червь, железа которого изображена на предыдущем рисунке. Эти два секреторные органа чрезвычайно резко отличаются один от другого по объему, структуре и внешнему виду и уже простое сравнение этих двух изображений достаточно для того, чтобы составить себе представление об удивительных нарушениях, вызываемых развитием паразита в личинках.

Что касается количества особей, в которых в настоящее время при наличии опустошений, вызываемых пебриной, обнаруживаются тельца, то данные, которые я приведу, будут убедительны для всех. Я не хочу сейчас предрешать ответ на вопрос о том, является ли болезнь, при которой встречаются тельца, болезнью, свирепствующей в настоящее время, но сейчас я совершенно точно докажу, что каждый год перед выкормкой червей существует бесчисленное количество яиц, содержащих тельца, из которых будут получены черви, не способные достигнуть стадии завивки коконов на вереске; благодаря одному этому факту во множестве червоводен будут наблюдаться неудачи или снижение продуктивности.

При приближении выкормочного сезона мелкие владельцы из окрестностей Алэ запасались греной на рынке этого города, где почти никому неизвестные торговцы продавали грену через каких-либо посредников. Вероятно то же самое происходит и в других шелководческих центрах. В настоящее время зажиточные хозяева остерегаются покупать столь плохо гарантированную грену. Они обращаются по возможности к торговцам греной, к которым питают доверие и которые заинтересованы в том, чтобы отпускать грену, по их мнению, хорошего качества. Как бы то ни было, грена, которая продается на рынке, используется для выведения червей множеством шелководов.

6 апреля 1868 г. я купил без всякого выбора на рынке Алэ 50 партий грены у такого же числа продавцов. Вот таблица, в которой приводятся результаты микроскопического исследования этой грены.



Рис. 49. Шелкоотделительная железа у червя, содержащего очень большое количество телец. Увеличение 2/1



Рис. 50. Шелкоотделительная железа здорового червя. Увеличение 5/4

Количество яиц, содержащих тельца, является минимальным, так как исследования проводились с яйцами до вылупления гусениц, а не с вылупившимися червями. Происхождение грены указано в таблице [6] со слов продавцов.

Подавляющее большинство партий этой грены должно было погибнуть от корпускулярной болезни. Бедные крестьяне, выкармливавшие червей, полученных из этой грены, несомненно не собрали достаточно коконов, чтобы покрыть расходы, связанные с покупкой грены.

Крупные предприниматели, как я только что говорил, находятся в лучшем положении. Однако в департаментах интенсивного шелководства редко можно встретить хотя бы одного шелковода, у которого не было бы ни одной неудачи. Большинство из них выводят червей из различных сортов грены и выкормка некоторых партий даже у наиболее счастливых из них оканчивается неудачей. Привожу таблицу [7] с результатами исследования нескольких партий грены (так называемой местной расы), предназначенных для разведения червей в 1868 и 1869 гг., выбранных среди партий, которые шелководы направили мне на исследование.

Я мог бы значительно увеличить список партий грены, содержащих тельца. Если я ограничиваюсь нижеприведенными, то лишь потому, что в 1868 г. я сам выкармливал червей, полученных из щепотки грены каждой из этих партий, и потому что все черви без исключения погибли от пебрины.

Привожу другие наблюдения, заслуживающие еще большего внимания читателей, потому что они подверглись строгому и беспристрастному контролю, результаты которого были своевременно опубликованы.

В конце июня 1866 г. я совершил поездку в Сент-Ипполит-дю-Фор (департамент Гард); это было во время заготовки грены. Несмотря на столь многочисленные и постоянно повторяющиеся за последние 20 лет неудачи с греной, заготовленной в департаментах интенсивного шелководства, и особенно с греной хороших рас червей, дающих желтые и белые коконы, множество шелководов продолжает упорно заготовлять небольшие количества грены каждый

[Таблица 6]

Исследование грены, заготовленной в 1867 г., и купленной 6 апреля 1868 г. на рынке в Алэ

Сорт грены и ее происхождение	Количество исследованных яиц	Количество яиц, содержащих тельца
Грена, дающая желтые коконы, без указания происхождения	36	5
Грена, дающая желтые коконы, без указания происхождения	36	4
Грена, дающая желтые коконы (Португалия)	36	5
Грена, дающая желтые коконы (Адрианополь)	36	3
Японская грена, дающая зеленые коконы (после воспроизведения в департаменте Гард)	36	7
Японская грена, дающая зеленые коконы (после воспроизведения в Италии)	36	3
Грена, дающая желтые коконы (Португалия)	36	2
Грена, дающая желтые коконы (Турция)	36	2
Грена, дающая желтые коконы, без указания происхождения	36	3
Грена, дающая желтые коконы (граница Испании)	36	4
Грена, дающая белые коконы (Португалия)	36	3
Грена, дающая желтые коконы (Португалия)	36	6
Грена, дающая желтые коконы (азиатская часть Турции)	36	6
Японская грена, дающая зеленые и белые коконы (после воспроизведения в Италии)	36	2
Грена, дающая желтые коконы, полученная в Ля Салле (департамент Гард)	36	5
Грена, дающая желтые коконы, без указания происхождения	36	5
Японская грена, дающая зеленые коконы (после воспроизведения в департаменте Гард)	36	2
Грена, дающая желтые коконы (Португалия, после воспроизведения в департаменте Гард)	36	5
Грена, дающая желтые коконы (Австрия)	36	4
Грена, дающая желтые и белые коконы, без указания происхождения	36	5
Грена, дающая желтые коконы (европейская часть Турции)	36	1
Грена, дающая желтые коконы, без указания происхождения	36	7
Грена, дающая желтые коконы (Португалия)	36	8

[Таблица 6 (продолжение)]

Сорт грены и ее происхождение	Количество исследованных яиц	Количество яиц, содержащих тельца
Грена с берегов Черного моря	36	10
Грена, дающая желтые коконы (округ Сомюра)	36	3
Японская грена, дающая зеленые и белые коконы (после воспроизведения в департаменте Гард)	36	0
Грена, дающая желтые коконы (департамент Нижние Альпы)	36	3
Грена, дающая желтые коконы (Салоники)	36	4
Грена, дающая белые, желтые и зеленые коконы (Болгария)	36	4
Грена, дающая желтые коконы (Перпиньян)	36	6
Грена, дающая желтые коконы (австрийская часть Польши)	36	4
Японская грена, дающая белые и зеленые коконы	36	3
Грена, дающая желтые коконы (воспроизведение японской грены)	36	2
Грена, дающая желтые коконы, без указания происхождения	36	2
Японская грена, результат скрещивания рас с желтыми и зелеными коконами (после воспроизведения в департаменте Гард)	36	10
Грена, дающая белые коконы (Черногория)	36	15
Грена, дающая желтые коконы (Португалия)	36	5
Грена, дающая желтые коконы (Андюз)	36	4
Грена, дающая желтые коконы (Португалия)	36	2
Грена, дающая желтые коконы (азиатская часть Турции)	36	1
Грена, дающая желтые коконы, без указания происхождения	36	3
Грена, дающая желтые коконы (Сант-Яго)	36	4
Неизвестная грена	36	0
Грена, полученная в Фижаке (департамент Лот)	36	8
Грена, полученная в Динье (департамент Нижние Альпы)	36	9
Грена, дающая белые коконы (департамент Авейрон)	36	2
Грена, дающая желтые коконы (Драгиньян)	36	12
Грена, дающая желтые коконы (департамент Авейрон)	36	1
Грена, дающая желтые и белые коконы (департамент Гард)	36	10
Грена, дающая желтые коконы	36	8

[Таблица 7]

Характеристика грены и ее происхождение		Количество исследованных яиц
Грена, полученная в департаменте Вар в 1867 г., выкормка червей производилась в департаменте Гард в 1868 г.	1 партия	6 яиц, исследованные по отдельности. 5 яиц с тельцами 6 серий по 3 яйца . . . тельца обнаружены в 6 сериях
	2 партия	6 яиц, исследованные по отдельности. 4 яйца с тельцами 3 серии по 3 яйца . . . тельца обнаружены в 3 сериях
	3 партия	6 яиц, исследованные по отдельности. 3 яйца с тельцами
Грена, полученная в департаменте Нижние Альпы в 1867 г., выкормка червей производилась в департаменте Дром в 1868 г.	1 партия	20 червей, исследованные по отдельности в момент вылупления. 12 червей с тельцами 6 серий по 3 яйца . . . тельца обнаружены в 5 сериях
	2 партия	6 яиц, исследованные по отдельности. 5 яиц с тельцами.
Грена, полученная в департаменте Восточные Пиренеи в 1867 г., выкормка червей производилась в этом же департаменте в 1868 г.	1 партия	6 серий по 10 яиц . . . тельца обнаружены в 5 сериях.
	2 партия	15 серий по 4 яйца . . . тельца обнаружены в 5 сериях
	3 партия	15 серий по 4 яйца . . . „ тельца обнаружены в 9 сериях
	4 партия	12 серий по 4 яйца . . . „ тельца обнаружены в 5 сериях
	5 партия	10 яиц, исследованные по отдельности 4 яйца с тельцами 6 серий по 10 яиц . . . тельца обнаружены в 5 сериях
Желтая грена, полученная на Корсике в 1867 г.		10 яиц, исследованные по отдельности 1 яйцо с тельцами 6 серий по 10 яиц . . . тельца обнаружены в 3 сериях
Грена, дающая белые коконы, полученные в 1866 г. в Раморантене (г-жа Дюриваль)		10 серий по 10 яиц . . . тельца обнаружены в 9 сериях
Желтая грена, выкормка червей производилась вблизи Алэ в 1867 г.	1 партия	10 яиц, исследованные по отдельности 4 яйца с тельцами 6 серий по 4 яйца . . . тельца обнаружены в 3 сериях
	2 партия	6 серий по 10 яиц . . . тельца обнаружены в 5 сериях
	3 партия*	6 яиц, исследованные по отдельности 6 яиц с тельцами 6 серий по 10 яиц . . . тельца обнаружены в 6 сериях

* Проданная по 2 франка за 1 г г-ну Филоль в Алэ.

раз, когда выкормка червей прошла успешно. Им трудно представить себе, почему внешне крепкие черви, проворно поднимающиеся на вересковые коконники и завивающие хорошие коконы, не могут дать начало хорошим бабочкам-воспроизводителям. В Сент-Ипполите я осмотрел вместе с г-ном Жанжаном, мэром этого города, 14 городских хозяйств, в которых заготовлялась грена различных рас. В каждом из них я взял некоторое количество бабочек и увез их в Алэ для микроскопического исследования, обещая г-ну мэру Сент-Ипполита прислать до сезона выкормки червей в следующем году заранее составленный прогноз качества грены этих различных партий. 13 февраля 1867 г. я написал г-ну Жанжану следующее письмо:

«Я вернулся в Алэ для продолжения исследований по болезням шелковичного червя. Согласно обещанию, данному мной Вам в прошлом году, а также и для проверки моего мнения, еще хорошо не доказанного, потому что я чувствую необходимость продолжать далее мои исследования, я посылаю Вам в приложенном здесь запечатанном конверте, который Вы должны вскрыть лишь по окончании выкормочного сезона этого года, прогноз для всех хозяйств, занимающихся заготовкой грены, и в которых в Вашем присутствии в июне 1866 г. я взял некоторое количество бабочек.

В оценке, которую я даю, я не мог благодаря условиям наблюдений, учитывать время появления телец в куколках, из которых вывелись эти бабочки. Это один из элементов оценки, который я считаю очень полезным. Поэтому возможно, что некоторые из партий грены, которым я дал очень плохую оценку, окажутся лучшего качества, чем я утверждаю».

Г-н мэр Сент-Ипполита в точности выполнил мои указания. В номерах от 2 и 3 июня 1867 г. газеты Courrier du Gard напечатано письмо г-на Жанжана, в котором он дает отчет о вышеизложенных данных и о полученных результатах в следующих выражениях:

«26 мая 1867 г., после того как накануне в Сент-Ипполите согласно данным, представленным самими шелководами, была составлена таблица результатов выкормки червей из партий грены, упоминаемых в вышеприведенном письме, мы вскрыли запечатанный конверт, содержащий оценки Пастера, и мы могли с удовлетворе-

нием убедиться, что результаты выкормки червей из 14 партий грены лишь в двух случаях не совпадали с прогнозами, составленными на основании исследования бабочек. В отношении этих двух партий грены японской расы указывалось, что выкормка червей должна закончиться неудачей, тогда как в действительности урожай коконов был в два раза меньше, чем обычно, иначе говоря из 25 г грены было получено 15 кг коконов».

«В итоге,— говорит г-н мэр Сент-Ипполита,— если мы сравним результаты выкормки с различными прогнозами г-на Пастера и учтем оговорку, которую он сделал относительно вынужденного отсутствия исследования куколок, то мы можем лишь удивляться точности его прогнозов».

Следующие данные придают особую убедительность этим заранее сделанным оценкам качества грены на основании исследования бабочек. Я нашел подлинное изложение их в письме г-на мэра Сент-Ипполита, адресованном им в Courrier du Gard:

«Сельскохозяйственная комиссия округа Виган провела в этом году выкормку четырех экспериментальных партий червей. Две партии использованной грены г-н Пастер на основании исследования бабочек оценил как здоровые до начала выкормки. Черви, полученные из грены одной из этих партий и выкармливаемые в горах, окружающих Валлерог, находятся еще лишь на стадии третьей линьки; но другая партия грены, полученная в департаменте Од и использованная для выкормки червей в Сове под наблюдением г. г. Делеттра и Кондюзорга, членов Комиссии, дала прекрасные результаты; коконы еще не взвешены, но они занимают 9 обычных настилов и на каждом настиле их очень много. Мы были сами удивлены хорошим состоянием этой маленькой партии червей и мы очень хорошо понимаем, что подобный успех вызывает доверие к оценке по способу г-на Пастера».

Привожу результаты наблюдений над бабочками, взятыми для получения партий грены, о которых только что говорилось. Выкормки, от которых были получены коконы для заготовки этой грены, позволили получить от 33 до 40 кг коконов из 25 г грены. Поэтому эти выкормки казались достаточно хорошими для того, чтобы

их можно было взять для разведения. Чтобы не слишком увеличивать количество таблиц, я ограничусь тем, что приведу 10 первых наблюдений, проведенных с каждой партией. Я дам также некоторые указания о количестве телец в грене, которую г-н мэр Сент-Ипполита столь любезно прислал мне в марте 1867 г. [табл. 8].

Вот какое огромное количество телец встречалось при заготовке грены в Сент-Ипполите в 1866 г.; поэтому я заранее мог предсказать неудачи с этими партиями грены. Для контраста привожу результаты исследования 100 бабочек, взятых для заготовки грены, выращенной в 1867 г. в Сове при содействии Комиссии Вигана. Из 25 г грены получили $46^1/_2$ кг коконов.

Грена, полученная из коконов, собранных в департаменте Од, в котором шелководство не имеет широкого распространения. Черви из этой грены выкармливались в 1867 г. в Сове Комиссией Вигана.

№ исследованных бабочек	1	2	3	4	5	. .	99	100
Количество телец в поле зрения микроскопа . .	0	0	0	0	0	. .	0	0

При рассмотрении этих таблиц можно убедиться в том, что во многих партиях грены, заготовленных в очень сильно зараженных гренажных хозяйствах, содержалось мало телец и, несмотря на это, эти партии грены, как и другие, привели к неудачам, несомненно, в результате появления фляшерии вследствие ослабления червей, полученных от подобных производителей. Скольких бедствий удалось бы избежать в Сент-Ипполите в 1867 г., применяя метод исследования бабочек, не говоря уже о преимуществах, которые были бы получены от сдачи на прядильные фабрики коконов, которые были непригодны для размножения!

Я думаю, что одним из лучших критериев, позволяющих судить о современном распространении корпускулярной болезни, является изучение грены, доставляемой ежегодно в заведения, в которых занимаются ранним выведением червей. Эти партии грены довольно верно отражают природу, качество, различное происхождение

[Таблица 8]

Грена, заготовленная в хозяйстве г-жи Деляпорт из 1,5 кг коконов. Исходная грена была получена из Страсбурга в 1865 г. Выкормка червей в Страсбурге в 1865 г. производилась на листьях козлеца		Грена, заготовленная в хозяйстве г-на Валубьера из 1 кг коконов, полученных от скрещивания местной расы с желтыми коконами и японской расой с зелеными коконами	
Исследование бабочек в 1866 г.	Исследование грены	Исследование бабочек	Исследование грены
1. 1000 телец 2. 1000 » 3. 500 » 4. 500 » 5. 200 » 6. 300 » 7. 0 » 8. 500 » 9. 500 » 10. 400 »	Из 10 яиц, исследованных по отдельности, в 2 обнаружены тельца Из 6 партий по 10 яиц в 3 обнаружены тельца Выкормка червей в 1867 г. закончилась неудачей	1. 500 телец 2. 100 » 3. 300 » 4. 500 » 5. 200 » 6. 100 » 7. 500 » 8. 100 » 9. 200 » 10. 500 »	Из 10 яиц, исследованных по отдельности, тельца обнаружены в одном Из 6 партий по 10 яиц в 3 обнаружены тельца В 1867 г. 55 г. грены позволили получить лишь 20 кг коконов

Грена, заготовленная в хозяйстве г-на Валубьера при скрещивании японских рас с белыми и желтыми коконами		Грена, заготовленная в хозяйстве г-на Ламарка из 1 кг коконов желтой расы	
Исследование бабочек	Исследование грены	Исследование бабочек	Исследование грены
1. 400 телец 2. 50 » 3. 300 » 4. 1000 » 5. 500 » 6. 2000 » 7. 200 » 8. 1000 » 9. 1500 » 10. 500 »	Из 10 яиц, исследованных по отдельности, в 5 обнаружены тельца Из 6 партий по 10 яиц в 3 обнаружены тельца Полная неудача в 1867 г.	1. 500 телец 2. 500 » 3. 400 » 4. 1000 » 5. 1500 » 6. 400 » 7. 400 » 8. 1500 » 9. 1000 » 10. 300 »	Из 10 яиц, исследованных по отдельности, в 6 обнаружены тельца Из 6 партий по 10 яиц в 6 обнаружены тельца Полная неудача в 1867 г.

[Таблица 8 (продолжение)]

Грена, заготовленная в хозяйстве г-на Кальметта из 2,5 кг коконов; грена из департамента Кот-д'Ор, дающая белые коконы		Грена, заготовленная в хозяйстве г-на Брюжролля из 1 кг белых коконов из департамента Кот-д'Ор.	
Исследование бабочек	Исследование грены	Исследование бабочек	Исследование грены
1. 30 телец 2. 300 » 3. 2000 » 4. 500 » 5. 100 » 6. 400 » 7. 1000 » 8. 200 » 9. 300 » 10. 200 »	Из 10 яиц, исследованных по отдельности, тельца ни в одном не обнаружены Из 6 партий по 10 яиц тельца обнаружены в одной Полная неудача в 1867 г.	1. 400 телец 2. 300 » 3. 200 » 4. 300 » 5. 100 » 6. 500 » 7. 600 » 8. 300 » 9. 200 » 10. 250 »	Из 10 яиц, исследованных по отдельности, тельца обнаружены в одном Из 6 партий по 10 яиц тельца обнаружены в одной Полная неудача в 1867 г.

Грена, заготовленная в хозяйстве г-на Буасье из 1,5 кг коконов второго поколения японской зеленой расы		Грена, заготовленная в хозяйстве г-жи Каррьер из 7,5 кг коконов японской зеленой расы	
Исследование бабочек	Исследование грены	Исследование бабочек	Исследование грены
1. 50 телец 2. 400 » 3. 200 » 4. 300 » 5. 100 » 6. 300 » 7. 800 » 8. 1000 » 9. 600 » 10. 500 »	Из 10 яиц, исследованных по отдельности, тельца обнаружены в одном Из 6 партий по 10 яиц тельца обнаружены в одной Выкормка червей в 1867 г. позволила получить 15 кг коконов из 25 г грены	1. 400 телец 2. 150 » 3. 300 » 4. 100 » 5. 200 » 6. 800 » 7. 300 » 8. 50 » 9. 200 » 10. 100 »	Из 10 яиц, исследованных по отдельности, тельца ни в одном не обнаружены Из 6 партий по 10 яиц тельца обнаружены в 3 Выкормка червей в 1867 г. позволила получить 15 кг коконов из 25 г грены

[Таблица 8 (продолжение)]

Грена, заготовленная в хозяйстве г-на Дадр из 0,5 кг желтых коконов местной расы		Грена, заготовленная в хозяйстве г-на де Буске из желтых коконов местной расы	
Исследование бабочек	Исследование грены	Исследование бабочек	Исследование грены
1. 15 телец	Из 10 яиц, исследованных по отдельности, тельца обнаружены в 3. Из 6 партий по 10 яиц тельца обнаружены в одной. Грену не разводили.	1. 100 телец	Из 10 яиц, исследованных по отдельности, тельца обнаружены в 6. Из 6 партий по 10 яиц, тельца обнаружены в 5. Грену не разводили.
2. 30 »		2. 250 »	
3. 600 »		3. 300 »	
4. 800 »		4. 200 »	
5. 200 »		5. 500 »	
6. 200 »		6. 500 »	
7. 50 »		7. 200 »	
8. 500 »		8. 300 »	
9. 600 »		9. 200 »	
10. 30 »		10. 400 »	

Грена, заготовленная в хозяйстве г-жи Кальметт из белых коконов из департамента Кот-д'Ор		Грена, заготовленная в хозяйстве г-жи Дадр из 0,5 кг желтых коконов.	
Исследование бабочек	Исследование грены	Исследование бабочек	Исследование грены
1. 10 телец	Из 10 яиц ни в одном тельца обнаружены не были. Из 6 партий по 10 яиц тельца обнаружены в одной. Неудача в 1867 г.	1. 500 телец	Грена не исследовалась. Неудача в 1867 г
2. 200 »		2. 800 »	
3. 150 »		3. 400 »	
4. 800 »		4. 500 »	
5. 200 »		5. 100 »	
6. 800 »		6. 200 »	
7. 300 »		7. 400 »	
8. 400 »			
9. 400 »			
10. 100 »			

[Таблица 8 (окончание)]

Грена, заготовленная в хозяйстве г-жи Карьер из японских белых коконов.		Грена, заготовленная в хозяйстве г-на де Буске из желтых коконов, выведенных из грены, полученной из Японии.	
Исследование бабочек	Исследование грены	Исследование бабочек	Исследование грены
1. 100 телец	Грена не исследовалась.	1. 800 телец	Из 10 яиц, исследованных по отдельности, тельца обнаружены в 2.
2. 100 »		2. 500 »	
3. 50 »		3. 200 »	
4. 500 »	Она оказалась бивольтинной, черви вылупились в 1866 г.	4. 50 »	Из 6 партий по 10 яиц тельца обнаружены в 6.
5. 200 »		5. 800 »	
6. 500 »		6. 500 »	В 1867 г. из 37 г грены было получено 3 кг коконов.
7. 300 »		7. 200 »	
8. 400 »		8. 150 »	
9. 500 »		9. 200 »	
10. 600 »		10. 150 »	

грены, которая поступает в шелководческие хозяйства местности, где работают подобного рода заведения.

Следовательно, если для какого-либо года, начиная со времени распространения свирепствующей в настоящее время болезни, я установлю, что в большинстве партий грены, проверенных в этих заведениях, содержались тельца, то этим самым я докажу, что в этот год множество выкормок червей должно пострадать от пебрины. Хорошо известно к тому же, что торговцы греной сдают для ранней проверки лишь те партии грены, на успешную выкормку червей из которых они более всего надеются, потому что результаты испытаний используются ими при продаже грены.

В 1867 г. я воспользовался любезностью г. г. Жува и Меритана, Жанжана и де Родеза, директоров заведений для раннего выведения червей в Кавайоне (департамент Воклюз), в Сент-Ипполите (департамент Гард) и в Ганже (департамент Эро), чтобы получить результаты проверок различных партий грены; черви, полученные из этих партий грены, выкармливались в теплицах, о которых я говорил. Результаты микроскопических исследований были в общем

одинакового порядка для трех этих заведений, поэтому я ограничусь лишь тем, что приведу [табл. 9] результаты, полученные в Сент-Ипполите.

Выше, говоря о тельцах, я ограничивался тем, что рассматривал их лишь как организмы, которые могут бесконечно размножаться в наших червоводнях. Я избегал говорить, что большую часть наших бедствий в шелководстве следует отнести за счет этого паразита. Я хотел лишь изложить материал таким образом, чтобы читатель сам мог высказать предположение относительно связи, которая должна существовать между современным бедствием и столь распространенной болезнью, как та, которая нас занимает. Возможно ли, что одного наличия паразита, обнаруживаемого в таком изобилии в партиях грены, которые использовались за последние 20 лет для промышленной выкормки червей, достаточно для того, чтобы объяснить множество неудач, которые каждый год постигают несчастных шелководов? Должны ли мы искать какие-то таинственные причины для объяснения этого бедствия, следует ли предполагать, что своего рода холера шелковичных червей поразила наши шелководческие департаменты или же мы должны думать о неизвестной болезни листьев шелковицы? Я еще вернусь ко всем этим вопросам, но в данный момент задержимся на нашем паразите. Во всяком случае, как это было доказано фактами и наблюдениями, которые я изложу далее, касаясь давности корпускулярной болезни, это заболевание присуще червоводням всех шелководческих стран. Поэтому чрезвычайно важно сравнить в отношении изобилия телец так называемые здоровые страны со странами, в которых свирепствует это заболевание.

Мы можем легко убедиться в существовании значительной разницы между греной, заготовленной во Франции, и греной, выписанной из стран, где шелководство процветает. В этом отношении особого внимания заслуживает Япония. Я привел в этой главе достаточное количество микроскопических наблюдений, сделанных над нашей местной греной, чтобы более не возвращаться к этому вопросу. Мы могли убедиться, что в этой грене содержится обычно большое количество телец и что использование этой грены

[Таблица 9]

Номер испытания	Происхождение	Количество яиц, содержащих тельца из 10 яиц, изученных по отдельности (до вылупления червей)	[illegible]чество партий из 6 партий по 10 червей, в которых содержались тельца (высушенные черви, погибшие при вылуплении)
4.	Местная раса	2	5
5.	Из департамента Нижние Альпы . .	4	1
6.	Из департамента Нижние Альпы . .	6	6
7.	» » . .	2	5
8.	Из департамента Вар	4	6
10.	» »	1	4
11.	Из департамента Авейрон	3	6
12.	» »	5	6
13.	Из департамента Пюи-де-Дом . . .	1	0
14.	» » . . .	2	2
15.	Из департамента Шер	1	3
16.	Из департамента Коррез	6	2
17.	Воспроизведение японской белой расы	3	5
18.	Из департамента Авейрон	4	6
19.	Местная раса	2	1
20.	Из департамента Лот	2	0
21.	Местная раса	1	6
22.	» »	2	0
23.	Из департамента Авейрон	0	0
24.	» »	0	3
25.	Так называемая грена с Альп . . .	4	6
26.	Из Серви	0	3
27.	Японская грена	4	5
28.	Из Аннеси	1	6
29.	Из департамента Кот-д'Ор	0	2
30.	Из Монпелье	1	1
31.	» »	4	2
32.	Местная раса	4	6
33.	Из Гренобля	5	1
34.	Из Германии	0	4
35.	Иностранная грена (раса с 3 линьками)	2	5
36.	Японская грена	10	»
37.	Из Дюрфора	0	3

[Таблица 9 (продолжение)]

Номер испытания	Происхождение	Количество яиц, содержащих тельца из 10 яиц, изученных по отдельности (до вылупления червей)	Количество партий из 6 партий по 10 червей, в которых содержались тельца (высушенные черви, погибшие при вылуплении)
38.	Местная раса	0	4
39.	Из департамента Нижние Пиренеи . .	1	3
40.	Местная раса	1	5
41.	Из департамента Авейрон	5	6
44.	Воспроизведение японской расы . .	0	1
46.	Местная раса	0	4
47.	Воспроизведение японской расы . . .	4	,,
48.	» » . . .	5	6
49.	Из Витто (департамент Кот-д'Ор) . .	4	4
50.	Воспроизведение японской расы . .	0	1
51.	Японская грена	2	0
52.	» »	6	6
53.	Из Алэ	5	6
54.	Из департамента Эро	0	0
55.	Воспроизведение японской расы . . .	3	3
56.	Местная раса	3	3
57.	Воспроизведение японской зеленой расы	1	3
58.	Воспроизведение японской расы . .	5	3
59.	Местная раса	2	4
60.	Из департамента Авейрон	1	4
61.	Из Португалии	3	1
62.	» »	2	3
63.	» »	3	4
66.	Местная раса	5	5
67.	Японская грена	6	2
68.	» »	3	,,
69.	Из Сербии	0	1

приводит ежегодно к очень многочисленным неудачам. Для сравнения помещаем таблицу, в которой приведены наблюдения над японской греной импортированной во Францию. Эти коробки с греной были взяты без всякого выбора среди большого количества так называемых

коробок Тайкуна, которые Япония приподнесла в подарок Императору в 1866 г. [табл. 10].

[Таблица 10]

Обозначения на коробках с греной	Исследование внешне плохих яиц		Исследование внешне хороших яиц	
	Количество исследованных яиц	Количество телец	Количество исследованных яиц	Количество телец
Белые	13	0	20	0
»	8	0	25	0
Зеленые	3	0	30	0
»	4	0	29	0
»	8	0	25	0
»	8	0	25	0
Белые	8	0	25	0
»	16	0	27	0
»	8	0	40	0
»	8	0	25	0
»	3	1	30	0
»	8	1	25	0
»	3	1	30	0
елены е	8	1	25	0
»	10	3	72	0
»	8	1	25	0

Если мы сравним количество телец в этих партиях грены с количеством телец в местной грене, изученной нами ранее, например с результатами ранней проверки качества грены в Сент-Ипполите в 1867 г., то мы будет поражены значительными различиями, существующими между этими различными партиями грены.

Небольшое количество особей, содержащих тельца, в червоводнях Японии по сравнению с червоводнями Франции выявляется еще яснее из следующих наблюдений, проведенных над бабочками японского происхождения.

В 1866 г. Министерство сельского хозяйства охотно согласилось доставить по моей просьбе непосредственно из Японии пробные партии червей, куколок и бабочек, взятых из японских червоводен. Хло-

поты, связанные с этой отправкой, были поручены нашим консулом в Японии г-ном Леоном Рошем, услуги которого, оказанные шелководству, признают все, итальянскому торговцу, живущему в Японии, г-ну Делль'Оро, известному и уважаемому за перевод работы о выкормке шелковичных червей, оригинал которой написан на японском языке[6]. Я получил драгоценную коллекцию в начале 1867 г. На одной из банок с бабочками была наклеена этикетка: *бабочки из 12 различных червоводен*. Привожу таблицу [11] с результатами микроскопического исследования 30 первых изученных бабочек, взятых наугад из этой банки.

[Таблица 11]

Порядковый номер	Количество телец в поле зрения микроскопа	Порядковый номер	Количество телец в поле зрения микроскопа	Порядковый номер	Количество телец в поле зрения микроскопа
1.	0	11.	50	21.	0
2.	0	12.	0	22.	0
3.	0	13.	0	23.	0
4.	0	14.	0	24.	0
5.	20	15.	5	25.	0
6.	0	16.	0	26.	0
7.	0	17.	0	27.	0
8.	0	18.	0	28.	0
9.	0	19.	0	29.	0
10.	20	20.	0	30.	0

Достаточно сравнить этих бабочек, предназначенных для заготовки 12 партий грены в Японии в 1866 г., с бабочками, взятыми для получения 14 партий грены в Сент-Ипполите (департамент Гард) также в 1866 г., о которых я уже говорил, для того, чтобы убедиться в необычайном распространении корпускулярной болезни во Франции.

Пусть высказываются любые гипотезы о причинах, вызвавших бедствия шелководства, но тем не менее все предшествующие

[6] Автором ее является Уекаки-Морикуни.

наблюдения указывают, что в странах, где свирепствует эпизоотия. существует значительно больше паразитов, чем в странах, где шелководческая промышленность еще процветает и которые еще обладают преимуществом заготовлять в общем очень здоровую грену.

То что мы говорили о Франции, при сравнении ее с Японией, касается главным образом наших департаментов интенсивного шелководства, например, департаментов Гард, Дром, Ардеш; но совершенно иная картина наблюдается в департаментах, где культура шелковицы развита слабо и в которых разведение шелковичных червей не является одной из важных отраслей сельского хозяйства. В этих последних, не менее чем 30 или 35 департаментах, мы находим очень сходное, а часто даже лучшее положение, чем в Японии. Среди этих департаментов имеются и такие, где даже наиболее искусный микроскопист мог бы за эти последние годы с трудом обнаружить во всех червоводнях несколько особей, содержащих тельца. Для примера я укажу на департаменты Канталь и Пюи-де-Дом. Таким образом, последние 20 лет, в течение которых продолжается это бедствие, все наши департаменты, в которых шелководство распространено слабо, обладали привилегией поставлять грену прекрасного качества. В департаменты интенсивного шелководства ввозили поочередно грену, дававшую там прекрасные урожаи, из департаментов Кот-д'Ор, Ионн, Сон-е-Луар, Шер, Андр-е-Луар, Канталь, Пюи-де-Дом, Коррез, Лот, Лот-е-Гаронн, Тарн-е-Гаронн, Жер, Тарн, Восточные Пиренеи, Од, а также из некоторых местностей департаментов Эро, Нижние и Верхние Альпы. Даже в настоящее время еще хвалят некоторые сорта грены, получаемые из этих различных департаментов. Однако можно утверждать, что, по всей вероятности, не существует ни одного шелковода во всех местностях, которые я перечислил, который сумел бы сохранить получаемую им грену чистой. После того как в течение многих лет подряд шелководам без затруднений удавалось заготовлять всегда здоровую грену, они с горечью наблюдали появление у них, и особенно в департаментах интенсивного шелководства, распространенной в настоящее время болезни; другими словами, червоводни любого шелковода в районах со слабо развитым шелководством не могли

оставаться все время пригодными для размножения червей. Чаще всего подобный роковой конец начинался, и я приведу совершенно бесспорные доказательства постоянно увеличивающегося количества бабочек, содержащих тельца, в партиях насекомых, оставленных для заготовки грены.

Я ограничусь в настоящее время лишь одним специальным примером, весьма любопытным, благодаря условиям, которые его окружали, и комментариям, которые он вызвал. Он касается грены с Корсики, прославившейся под названием грены г-жи Рокка-Серра и историю которой я привожу на основании достоверных документов.

В отчете, зачитанном в Сельскохозяйственном обществе Бастии в 1865 г., г-н Лимперани, президент этого общества, сказал следующее [7]:

«Мне уже многократно представлялся случай привлекать внимание Общества к результатам, которые весьма заслуживают того, чтобы быть отмеченными и которые беспрерывно в течение многих лет итальянские шелководы получают в шелководческом хозяйстве г-жи Рокка-Серра, в Порто-Веккио. В то время как ужасная эпидемия продолжает свирепствовать среди рас червей старого света и опустошать многочисленные области, шелковичные черви, выращенные на одной из оконечностей острова в Порто-Веккио, сохраняются совершенно здоровыми и позволяют не только получать урожаи коконов, равные лучшим урожаям в прошлом, но и заготовлять грену, которую можно размножать, по крайней мере в этой местности, и в последующих поколениях не заметить ни малейших признаков вырождения».

Подобный успех совершенно естественно стимулировал усердие итальянских шелководов, о которых говорит г-н Лимперани. Начиная с 1863 г., они подписали контракт на 7 лет с г-жей Рокка-Серра на закупку продукции ее шелководческого хозяйства; затем, убедившись, что грена Рокка-Серра дает хорошие результаты не только в Порто-Веккио, но и в других частях острова, эта итальянская компания

---

[7] См. L'observateur de la Corse от 11 августа 1865 г.

заключила соглашение почти со всеми владельцами насаждений шелковицы на острове. Успех ее червоводен, согласно отчету г-на Лимперани, в 1863, 1864, 1865 и 1866 гг. был замечательным. «Грена Рокка-Серра,— продолжает г-н Лимперани,— вскоре приобрела в Италии известность, которую она заслуживала во всех отношениях; она продавалась там по неслыханной цене и вы могли составить себе представление об этом, когда в моем отчете от 30 декабря (1864 г.) я указывал на следующий знаменательный факт: итальянская компания платила г-же Рокка-Серра из расчета 45 франков за килограмм коконов, составляющих ее долю в продукции этого шелководческого хозяйства».

В отчете, направленном в Министерство сельского хозяйства г-ном Герен-Менвилем и напечатанном в Journal de l'agriculture г-на Барреля (номер от 5 апреля 1868 г.), этот шелковод, на основании полученных им на Корсике данных утверждал, что итальянская компания заготовила в 1866 г. в этом департаменте более 12 000 унций грены и получила при ее продаже чистую прибыль, превышающую 300 000 франков. В этом же отчете г-н Герен-Менвиль восхищается хорошим состоянием червей г-же Рокка-Серра во время осмотра червоводен в 1867 г. Они,— пишет он,— закончили четвертую линьку, совершенно здоровы и прекрасно выглядят. В подстилках не было обнаружено ни больных, ни мертвых червей, ни каких-либо плесеней [8]. Г-н Герен-Менвиль восхищался также красотой деревьев шелковицы г-жи Рокка-Серра; он не обнаружил на их листьях никаких заболеваний.

И что же,— в настоящее время в этой знаменитой грене содержится громадное количество телец. Все черви, полученные из этой грены, в этом году (это было написано в апреле 1869 г.) погибнут от корпускулярной болезни. Привожу результаты микроскопического исследования грены, заготовленной в прошлом году в шелководческом хозяйстве г-жи Рокка-Серра в Порто-Веккио:

---

[8] Эти утверждения г-на Герен-Менвиля воспроизведены в Докладе г-на графа де Касабианка, сделанном им в Сенате (заседание от 28 июля 1868 г.).

Грена г-жи Рокка-Серра из Порто-Веккио

Количество яиц в исследованной партии . .	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Количество телец в поле зрения микроскопа	30	20	50	4	80	0	3	20	0	50	60	0	20	30	10	0	3	2

Образец грены, использованный в этих наблюдениях, был передан г-ну Майо [9] г-ном де Касабианка, председателем судебной палаты в Бастия, который получил ее от сына г-жи Рокка-Серра.

Уже в прошлом 1868 г. итальянская компания потерпела полную неудачу в своих шелководческих хозяйствах с греной г-жи Рокка-Серра. Таким образом, в 1867 г. черви казались г-ну Герен-Менвилю превосходными и были выкормлены, как он утверждал, совершенно здоровыми листьями. Однако через несколько дней после его визита в червоводню г-жи Рокка-Серра там была получена грена, приведшая к тяжелейшим неудачам [10].

[9] Г-н Майо, преподаватель Университета, помогает мне в выполнении возложенного на меня поручения. В настоящее время он находится на Корсике для наблюдения за червоводнями г-на сенатора графа де Касабианка, который выразил желание ввести на Корсике мой способ заготовки грены (апрель 1869 г.).

[10] Последующие оценки г-на Герен-Менвиля оказались не более удачными. Он направил в Journal de l'agriculture (1869 г., I, стр. 362—369 и стр. 686—697) новые «Наблюдения по шелководству, сделанные в 1868 г. в юго-восточных, восточных и северо-восточных департаментах Франции», в которых он продолжает восхвалять грену Рокка-Серра и упоминает Корсику как страну, которая может служить примером, подтверждающим одну из его излюбленных теорий, а именно, что эпидемия заканчивается. Уже более 10 лет этот натуралист в своих отчетах утверждает, что эпидемия стихает. Он заявил об этом в 1865 г., наиболее бедственном в этом столетии, и один из комиссаров Правительства, несомненно обманутый этим утверждением, привел его данные во время дебатов в Сенате.

Помимо данных, только что упомянутых мною и доказывающих, что, начиная с 1867 г., лучшая грена на Корсике стала непригодной, мне достоверно известно, что большинство партий грены, на которые более всего надеялись в этой местности для выкормки червей в 1869 г., содержат чрезвычайно

Очень жаль, что корсиканскую грену допустили испортиться до такой степени. На столь изолированном острове, как этот, находящемся на большом расстоянии от червоводен континента не представ-

большое количество телец. Кроме того, мне известно, что договор, заключенный на Корсике итальянской компанией, еще не истек и компания, не считая более возможным надеяться на грену Рокка-Серра, должна была в 1869 г. использовать в своих шелководческих хозяйствах на Корсике грену, привезенную ею из Италии.

Привожу результаты исследования некоторых партий грены, заготовленной на Корсике в 1868 г.:

Грена г-на Поджи, сборщика налогов в Весковато		Грена г-на Бистори, владельца недвижимого имущества в Весковато	
количество яиц в исследованной партии	количество телец в поле зрения микроскопа	количество яиц в исследованной партии	количество телец в поле зрения микроскопа
3	50	3	50
3	1	3	0
3	40	3	0
3	0	3	0
3	0	3	1
3	5	3	0
3	0	3	1
3	1	3	20
3	50	3	4
3	100	3	0
3	20	3	0
3	20	3	10
3	0	3	2
3	10	3	0
3	0	3	0
3	0	3	20
3	30	3	0
3	5	3	0

Я должен отметить еще другую ошибку г-на Герен-Менвиля, допущенную им в его кратком сообщении, представленном Академии. В прошлом году, когда официальные отчеты позволили установить, что грена, полученная в производственных масштабах по моему способу и использованная в червовод-

ляло ни малейших затруднений избавиться, если так можно выразиться, полностью от корпускулярного заболевания. Во власти человека вызвать исчезновение с поверхности земли паразитарных заболеваний, если, как я в этом убежден, доктрина о самопроизвольном зарождении является химерой.

§ 6. Идентичность пебрины и корпускулярной болезни

В разделе этой работы, посвященном истории исследований об интересующем нас заболевании, я привел краткое изложение наблюдений, сделанных в 1858 и 1859 гг. г-ном де Катрфажем, касающихся пятен, которые часто обнаруживаются на кожных покровах больных червей *. Этому ученому-натуралисту мы обязаны тем, что для обозначения свирепствующей в настоящее время болезни применяется термин *пебрина* (или *перечная* болезнь).

Это название, более благозвучное, чем термин *петехия,* применявшийся ранее в Италии, распространилось повсеместно. Оно предпочтительнее также термина *гаттина,* который одно время преобладал.

По мнению г-на де Катрфажа, пятна являются результатом своего рода внутренней гангрены. Он нашел их у насекомых всех возрастов: они существуют, по его мнению, даже внутри органов. Согласно его высказываниям, мы можем установить существование распространенной в настоящее время болезни с самого начала по наличию пятен. В этом заключается их практическая польза: они являются первым симптомом заболевания. «Много раз мне приходилось,— говорит

нях Алэ, позволила получить более 20 кг коконов из унции грены, несмотря на фляшерию, против которой в то время мой способ не мог дать какие-либо гарантии, и что приблизительно 200 партий червей, полученных из этой грены, выкормленных в департаментах Верхние и Нижние Альпы, обеспечили урожай коконов, превышающий 45 кг из унции грены и т. д., г-н Герен-Менвиль писал Академии наук, не приводя никаких положительных доказательств, что все мои усилия оказались тщетными. Это утверждение было немедленно опровергнуто г-ном маршалом Вайяном и г-ном Дюма. (C. r. de l'Acad. sci., 66, 1868, 1190—1191).

он,— часами находиться в червоводнях, в которых все черви великолепно выглядели и обещали прекрасный урожай коконов, но я не мог обнаружить ни одного червя, у которого полностью отсутствовали бы эти странные и роковые знаки. Правда, когда невооруженный глаз оказывался совершенно недостаточным, я прибегал к помощи лупы, и мне пришлось огорчить немало опытных шелководов, показывая с помощью этого инструмента, насколько широко распространилась болезнь; они же думали, что их червоводни совершенно не поражены ею» *.

Г-н де Катрфаж знал о существовании телец, но его внимание не задержалось на этих мельчайших организмах, которые он предпочитал рассматривать как случайные образования и наличие которых не являлось может быть признаком какого-либо специального заболевания.

Когда в 1865 г. я приехал в Алэ, то поисками пятен занимались все шелководы и я сам уделил большое внимание этому признаку, однако я вскоре установил, что он вовсе не имеет той ценности и далеко не так полезен, как это предполагали.

Все мои наблюдения, проведенные в 1865 и 1866 гг., заставили меня убедиться в том, что тельца являются *признаком и причиной* широко распространенного в настоящее время заболевания. Для того чтобы пятна имели практическую значимость, которую шелководы обычно приписывали им после работ г-на де Катрфажа, совершенно необходимо наличие связи между присутствием или отсутствием пятен и присутствием или отсутствием телец. Мои исследования в 1866 г. по этому специальному вопросу привели к иным результатам. Вот различные методы, которыми я пользовался для разрешения моих сомнений.

В одном из шелководческих хозяйств, ведущемся «по-турецки» * и без отопления и которое, как я предполагал, должно находиться в прекрасных условиях, я взял, непосредственно перед тем как черви поднялись на вересковые коконники, некоторое количество гусениц; одни из них были покрыты пятнами, другие без пятен. Я разделил этих червей на две партии и проследил за их выкормкой до появления бабочек. Тогда мне удалось установить:

1) что в червях, покрытых большими и хорошо видимыми простым глазом или в лупу пятнами, тельца не содержались;

2) что черви, у которых имелись пятна, давали бабочек без пятен или бабочек с пятнами;

3) то же самое наблюдалось и с червями без пятен, иначе говоря, они давали бабочек с пятнами. Следовательно, наличие пятен у червей не являлось еще достоверным признаком того, что они содержат тельца или что последние будут обнаруживаться у бабочек, полученных из них. Для того чтобы пятна можно было считать достоверным признаком заболевания, характеризующегося присутствием телец, между ними должна наблюдаться известная зависимость, которая в действительности отсутствует. Когда гусеница поражена корпускулярной болезнью, то у нее имеются пятна, часто весьма обширные и многочисленные, но обратное соотношение не является обязательным, иначе говоря, когда на поверхности кожных покровов имеются пятна, то это еще не означает, что болезнь, вызываемая тельцами, обязательно существует у этих червей или начнется у куколок или бабочек, которые будут получены из них.

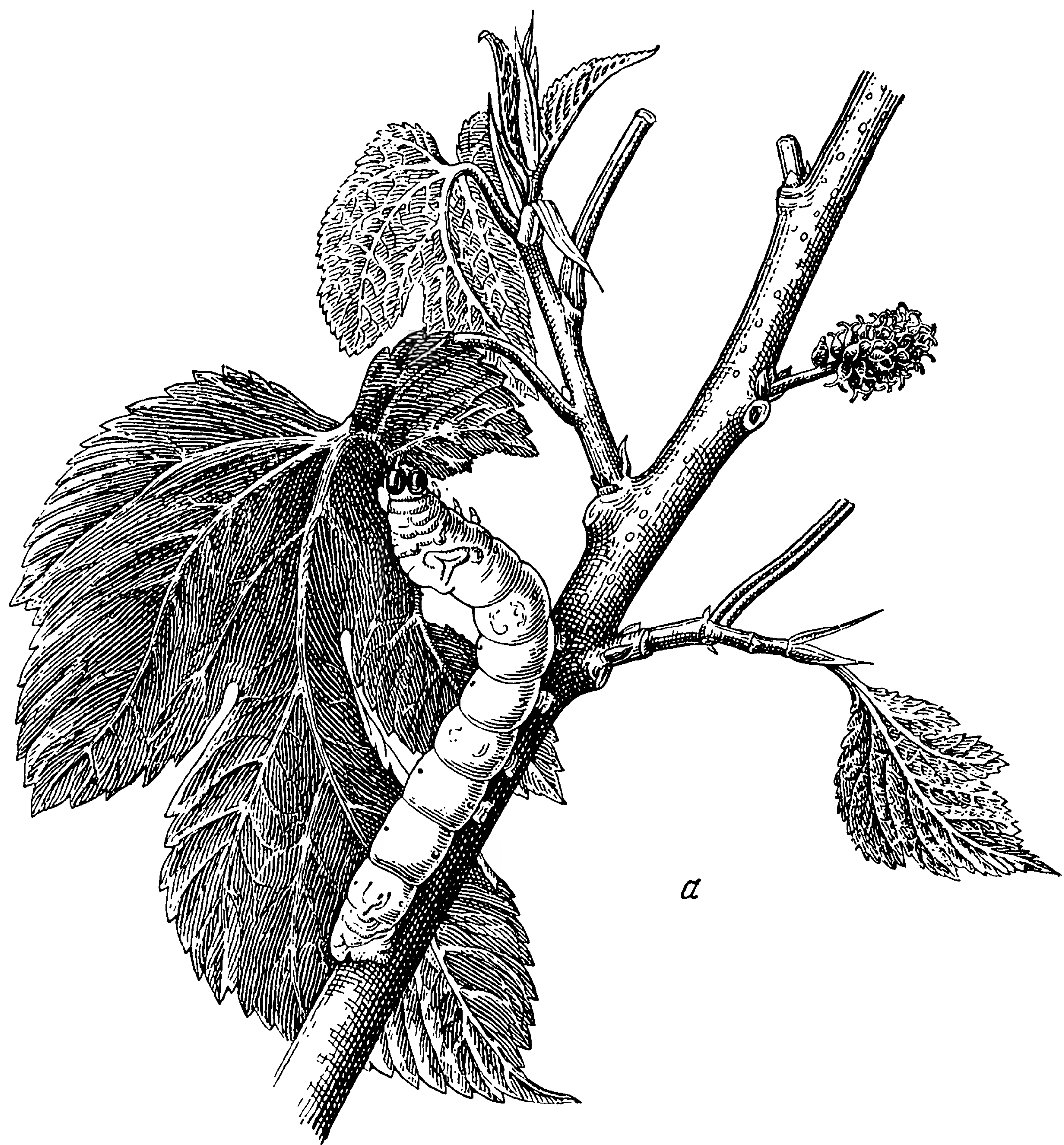
Таковы вкратце результаты моих исследований 1866 г., касающиеся пятен. Я продолжил их в 1867 и 1868 гг. Вышеприведенные результаты заставили меня приступить к изучению вопроса о том, каково может быть значение пятен, о которых я только что говорил, пятен на кожных покровах червей, находящихся на последней стадии развития, пятен, которые вовсе не соответствуют наличию телец. Являются ли они первым признаком заболевания, которое проявится лишь в последующих поколениях? В этом случае пятна имели бы бо́льшую ценность в качестве признака заболевания, чем наличие телец. Однако это оказалось совершенно не так. Пятна, о которых я говорю, не имеют никакого отношения к какому-либо заболеванию. В действительности они являются результатом случайных ранений, вызванных самими червями, когда они заползают один на другого [11].

[11] В одной из своих статей, посвященных заражению мускардиной, искусный натуралист Одуэн отмечает, что на том месте, где он колол червей с целью введения им botrytis bassiana, в последующие дни образовывались черные пятна.

Для того чтобы доказать это, я поставил очень простые опыты, описание которых я приведу.

Я взял совершенно здоровых червей по окончании одной из линек, предпочитая червей, закончивших четвертую линьку. В этот период пятна у червей отсутствуют и появляются вновь лишь в последующие дни. Затем я изолировал червей, так чтобы каждый из них находился в отдельной коробке. Кроме того, часть этих червей я посадил вместе, как это обычно делается, и продолжал выкормку. Замечательно, что у всех без исключения изолированных червей к моменту поднятия их на вересковые коконники никаких пятен не обнаруживалось, даже когда я исследовал червей под лупой. Наоборот, у всех червей, которые выкармливались вместе, наблюдалось большее или меньшее количество пятен. Наконец я установил, что для того чтобы увеличить количество пятен у червей, выкармливаемых совместно, достаточно часто менять подстилку и сваливать червей в кучу после переноса их из одной корзины в другую,— обстоятельство, которое всегда возникает при смене подстилки в больших выкормочных партиях. Для того чтобы дополнить мои наблюдения, я убедился в том, что обе партии червей, выкормленных изолированно или совместно, позволили получить бабочек, у которых тельца полностью отсутствовали. Я многократно повторял наблюдения, о которых я говорю, и всегда с одинаковыми результатами. Таково объяснение факта, описанного г-ном де Катрфажем, относительно почти постоянного присутствия даже в наилучших выкормках пятен у червей, в особенности при изучении гусениц под лупой. На приложенном здесь рис. 51 изображены два совершенно здоровых червя: первый, находящийся на ветке, был постоянно изолирован; второй взят из обычной выкормочной партии. У последнего кое-где обнаруживаются пятна, оставшиеся после ранений. У первого пятна полностью отсутствуют.

Если вы будете рассматривать в лупу или невооруженным глазом червей, в любой выкормочной партии в то время, когда они идут на вересковые коконники, то вы не сможете найти, если так можно выразиться, ни одного червя без пятен. Если вы считаете, что он не поврежден, то позвольте ему завить свой кокон для того, чтобы



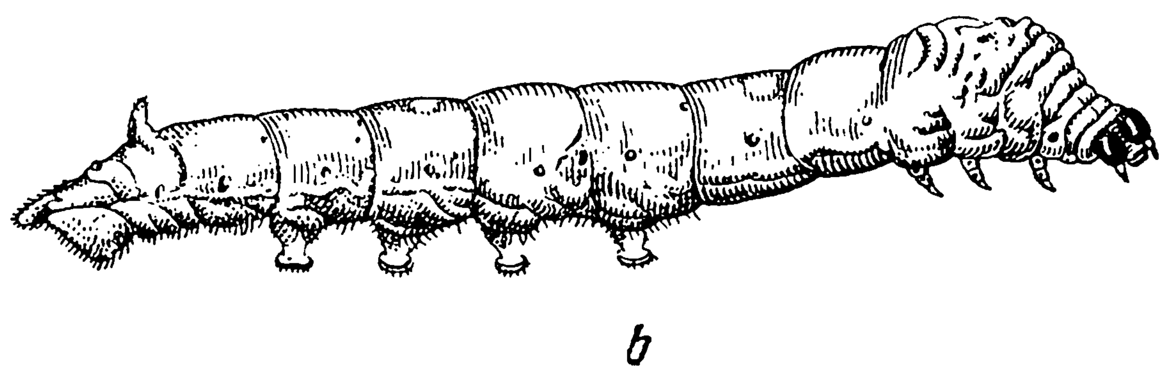


Рис. 51. Здоровые черви:

а — червь без пятен; *б* — червь с пятнами, образовавшимися после ранения

исследовать его прежде, чем он превратится в куколку (или *барышню* по народному выражению) *. Вы всегда обнаружите на нем пятна. Наоборот, если, начиная с окончания четвертой линьки, червь был выкормлен изолированно, то даже когда он находится на стадии *барышни,* когда белизна кожных покровов и упругость делают пятна особенно заметными, вы не сможете обнаружить на нем ни одного пятна. На рис. 79 с изображением *куколок,* помещенном в одной из глав, касающихся фляшерии, под обозначением *B*, изображена очень здоровая гусеница-*барышня,* готовая превратиться в куколку. Она покрыта пятнами, оставшимися после ранений, о которых я говорю и которые свойственны всем червям в больших выкормочных партиях.

Кроме того, существуют пятна другого типа, находящиеся в непосредственной связи с корпускулярной болезнью, так как они всегда являются результатом развития внутри организма этих маленьких телец: никогда возникновение этих пятен не предшествует появлению телец. Другими словами, тельца являются непосредственной причиной пятен этого типа, встречающихся значительно реже, чем пятна, остающиеся после ранений. Это истинные пятна пебрины. Они существуют лишь у действительно больных червей. Наоборот, пятна первого типа встречаются как у больных, так и у совершенно здоровых червей. Их можно было бы назвать *ложными пятнами.* Однако в большинстве случаев пятна, остающиеся после уколов, имеют меньшие размеры, чем пятна, обусловленные присутствием телец; исключение составляют лишь некоторые черви, содержащие тельца, которые легче наносят ранения друг другу, чем здоровые черви. Кроме того, пятна, остающиеся после ранений, не окружены, как другие, особой зоной, хорошо видимой на рисунке, приведенном на стр. 175 [12].

---

[12] На одной из таблиц (табл. III), приложенных к «Études sur les maladies actuelles du ver à soie» г-на де Катрфажа (Париж, 1859), можно найти цветной рисунок (рис. 27), на котором изображена сильно увеличенная зона, о которой идет речь.

В некоторых совершенно особых и очень редких случаях мне случалось видеть червей, вся поверхность кожи которых была покрыта маленькими коричневыми пятнами. Это походило на рисунок, сделанный точками. Эти

Возьмите совершенно здоровых, находящихся в хорошем состоянии червей по окончании первой линьки и накормите их листьями с тельцами, иначе говоря, листьями, поверхность которых вы смочили кисточкой, предварительно обмакнув ее в небольшое количество воды, в которой вы растерли шелковичного червя, содержащего тельца. Все черви заболевают корпускулярной болезнью, развитие которой в последующие дни можно будет легко проследить под микроскопом. Она начинается с внутренней оболочки кишечного канала; однако еще в течение длительного времени будет совершенно невозможно заметить при внешнем осмотре червя, что изнутри он поражен заболеванием. Даже в тех случаях, когда заражение производилось во время первой кормежки после первой линьки, черви достигают второй линьки также дружно, как и черви контрольной партии, которые не были заражены. Вторая линька происходит без опоздания; это является доказательством того, что черви поглотили такое же количество пищи, как и в случае отсутствия паразита. Так продолжается еще в течение нескольких дней. Даже третья линька может произойти без того, чтобы удалось отметить существенную разницу между зараженной и контрольной партиями. Но вскоре после этого появляются значительные изменения. До этих пор тельца можно было обнаружить лишь в оболочке кишечника; теперь мы можем наблюдать их появление и в других органах. Во время линьки их размножение происходит более интенсивно. Наконец, начиная со второго дня после окончания третьей линьки, иначе говоря, на двенадцатый день после заражения, партия зараженных червей становится очень неоднородной и видно, что черви контрольной партии чувствуют себя гораздо лучше. Заслуживает особенного внимания исследование под лупой зараженных червей. При этом почти у всех у них можно установить наличие на голове и на сегментах множества очень мелких пятен, которые до сих пор не наблюдались. Это еще не означает, что под кожицей уже находятся тельца; в их распространении от центра к периферии они еще не достигли наиболее отдаленных

пятна соответствуют особому заболеванию, которое я не могу еще определить и которое не имеет никакого отношения к корпускулярной болезни. Эти пятна встречаются чрезвычайно редко.

от центра органов. Поэтому кажется совершенно очевидным, что пятна появляются на внешних кожных покровах, когда во внутренних покровах кишечника, если я могу так выразиться, содержится достаточное количество телец для того, чтобы нарушить функцию пищеварения и вызвать значительное уменьшение количества поглощаемой и ассимилированной пищи, что внешне проявляется в неравномерности развития червей.

В связи с этим нельзя не отметить, что при некоторых болезнях у человека под влиянием различных нарушений работы желудочного тракта на коже появляются пятна. Это не единственное применение наших наблюдений в патологии человека, которое опыты, изложенные в этой работе, могут подсказать хорошо подготовленному уму.

Я часто повторял эти любопытные опыты в различных условиях; они всегда давали в общем одни и те же результаты. Не может быть никаких сомнений в том, что пятна появляются лишь вследствие развития телец. *Пебрина* является лишь результатом развития последних. Следовательно, эти два термина, *пебрина и корпускулярная болезнь* можно заменять одно другим, хотя, говоря научно, термин *корпускулярная болезнь* имеет преимущество, потому что тельца являются причиной наличия пятен.

Что же касается пятен, рассматриваемых как признак заболевания, то мы видим, что это может привести к тяжелым ошибкам и мы должны в значительной степени ограничить значение, которое приписывалось до моих исследований этому признаку. Все черви в какой-либо выкормке могут быть больны, причем возможно, что ни у одного из них при этом не появятся *истинные* пятна на поверхности кожных покровов. Подобное положение вещей очень часто наблюдается во время поднятия гусениц на вересковые коконники. Наоборот, придавая наличию пятен значение, которое они обычно не имеют, можно спутать ложные пятна с истинными и предположить существование болезни там, где она полностью отсутствует.

ГЛАВА ВТОРАЯ

ПЕБРИНА ЯВЛЯЕТСЯ ОЧЕНЬ ЗАРАЗНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ

§ 1. Различные мнения

Может ли пебрина передаваться от больных червей здоровым, находящимся либо вместе, либо на некотором расстоянии друг от друга? По этому вопросу было высказано много гипотез и поставлено очень мало опытов [13]. Некоторые были уверены в контагиозности заболевания. Большинство сомневается в этом или отрицает это предположение. Наконец некоторые думали, что заражение может происходить лишь случайно. Противоречивые, на первый взгляд необъяснимые факты приводились против всех этих различных мнений. Например, червей, которые якобы были здоровы, смешали сознательно или случайно с больными червями и все черви погибли: следовательно, говорили эти авторы, болезнь контагиозна; другие немедленно отвечали диаметрально противоположными фактами и поэтому утверждали, что болезнь совершенно не контагиозна и еще менее инфекционна, иначе говоря, совершенно не передается на расстояние. Но все, вместе с г-ном Катрфажем, верили в существование тлетворной среды, приобретшей свойство распространять эпидемию

---

[13] Насколько я знаю, единственным автором, попытавшимся поставить непосредственные опыты для доказательства контагиозности пебрины, был прекрасный исследователь доктор Озимо. Г-н Озимо был настолько убежден в заразности заболевания, что он дал ему название *контагиозной атрофии,*— название предложенное г-ном Жера из Конельяно. Г-н Жера является первым автором, описавшим болезнь в Италии (по этому последнему поводу смотрите Отчет по шелководству г-на Корналия, Милан, 1857) *.

в результате каких-то неизвестных таинственных влияний, которые и рассматривали как причину свирепствующей в настоящее время болезни.

Я помню как в декабре 1865 г. на одном из первых заседаний Императорской комиссии по шелководству г-н маркиз де Жинесту рассказал, что его фермер по ошибке смешал две партии грены, одна из которых давала белые коконы, другая желтые, и что почти все черви, дающие белые коконы, погибли, тогда как урожай желтых коконов был весьма удовлетворительным. Г-н де Жинесту, а также и те члены Комиссии, которые были противниками контагиозности, сделали из этого вывод, что из двух партий грены одна была больная, другая здоровая и что больная грена не передала болезнь здоровой — следовательно, болезнь не является контагиозной.

Г-н де Катрфаж мало верил в контагиозность пебрины, по крайней мере в ее непосредственную контагиозность. «Теперешняя болезнь,— говорит он,— может стать контагиозной в результате наличия болезни, обладающей этим свойством, но обычно она не контагиозна». Для того чтобы правильно оценить этот вывод г-на де Катрфажа, следует вспомнить, что этот ученый-натуралист считал, «что на пебрину почти всегда наслаиваются другие заболевания». «Некоторые заболевания шелковичного червя,— продолжает г-н де Катрфаж,— считаются контагиозными. Наслоившись на пебрину, они не теряют способности распространяться в результате контакта и в этом случае пебрина становится контагиозной, но она не заразна, когда осложнение обусловливается не контагиозными заболеваниями, например, *атрофией* и *апоплексией* *». При помощи этой теории г-н де Катрфаж объяснял возможность существования противоречивых данных, на которые я только что указывал.

Относительно инфекционности пебрины г-н де Катрфаж придерживался мнения, совершенно сходного с предыдущим. «Теперешняя болезнь,— пишет он,— почти никогда не является инфекционной, но может стать ею в результате наличия болезни, обладающей этим свойством» [14].

---

[14] Quatrefages (A. de). Études sur les maladies actuelles du ver à soie. Paris, 1859, in-4°, стр. 83 и сл.

Сельскохозяйственная комиссия Миланского общества поощрения, одного из ученых обществ, уделивших наибольшее внимание заболеванию и усилиям, сделанным в борьбе с ним, в своем Отчете за 1858 г. сделала вывод, что пебрина не является контагиозной. Вот между прочим одно из наблюдений, которое похоже на наблюдение, только что позаимствованных мною у г-на де Жинесту: «Совершенно здоровый червь тосканской расы к концу первой линьки случайно упал в партию очень больных червей; однако в этой инфицированной среде он продолжал оставаться здоровым и завил совершенно нормальный кокон» [15].

Г-н Герен-Менвиль, всегда боровшийся против идеи контагиозности, напомнил об этом факте в одном из своих Сообщений этого года и сослался на него для того, чтобы вновь подтвердить свое мнение. «Если бы болезнь была контагиозной,— говорит этот автор,— то разве можно было бы успешно производить раннюю выкормку червей многочисленных экспериментальных партий, находящихся в одном помещении?» [16]

В этой же статье г-н Герен-Менвиль с удовольствием противопоставляет современные работы гг. Корналия и Хаберланда, которые присоединились к моей точке зрения в отношении всех основных пунктов исследования болезни, мнениям, которых эти крупнейшие специалисты по шелководству придерживались ранее, и он предлагает шелководам «оставаться в большом недоумении». Мне хочется думать, что шелководы не последуют этому совету и что, наоборот, они увидят весьма ценное подтверждение истины в совершенном тождестве результатов, полученных лицами, уделявшими больше времени, чем другие, разрешению научных и практических вопросов, поднятых современным бедственным состоянием шелководства.

Мои опыты не оставляют ни малейших сомнений относительно контагиозного и инфекционного характера пебрины. Я надеюсь, что

[15] Relazione della Commissione per gli studii sulla malattia dei bachi. Atti della Societá d'incoraggiamento d'arti e mestieri. Milan, 1858, p. 70.

[16] Г-н Герен-Менвиль. Moniteur des soies. Lyon, номер от 10 апреля 1860 г., стр. 4.

эти опыты дадут нам ключ для разрешения всех трудностей вопроса и, кроме того, позволят нам предусмотреть многочисленные следствия, представляющие большой практический интерес.

§ 2. Заражение с пищей

Одной из моих первых задач в 1866 г. являлось изучение влияния, которое может оказывать на распространение заболевания пыль в помещениях для разведения шелковичных червей.

В Севеннах к очистке помещений, в которых разводят шелковичных червей, приступают лишь за несколько недель до начала нового шелководческого сезона. Последние подстилки от предыдущих выкормок остаются на настилах или на полу; испражнения гусениц, составляющие всегда более или менее значительный объем, отделяют от остатков листьев и сохраняют для кормления животных.

Во многих помещениях Алэ и его окрестностей, в которых проводилась выкормка червей, и находящихся на более или менее значительных расстояниях одно от другого, я собрал наиболее мелкую часть остатков от различных выкормок червей в 1865 г. С этой целью я пользовался ситами со все более и более мелкими ячейками, кончая ситом из очень тонкого шелка. Когда помещение, в котором разводят червей, слегка прибрали, то пыль, осевшую на настилах и стенах, собирали бородкой пера, а затем также просеивали через шелковое сито. Изучая эту пыль под микроскопом, я был поражен необычайным количеством телец, содержащихся в большинстве образчиков этой пыли и в особенности в пыли, когда партия червей сильно пострадала от пебрины. Среди минеральных частиц, среди самых различных спор плесени, развившихся в подстилке и особенно в сырой подстилке, остающейся под вересковыми коконниками по окончании выкормки червей, можно было видеть громадное количество телец, столь же хорошо различимых, как будто бы мы наблюдали их в тканях насекомого. Ядро, лежащее внутри этих телец, было даже более заметным. На приложенном здесь рис. 52 изображена пыль без минеральных элементов, которые не были зарисованы [17].

[17] Я должен отметить, что содержимое телец, спор, различных клеток, изображенных на рисунке, представлено более четко, чем это наблюдается



Рис. 52. Пыль из зараженной червоводни

Я помню, что в одном из помещений, где происходила выкормка шелковичных червей, полученных из нескольких унций грены японской белой расы, причем эта выкормка оказалась очень неудачной, я без всяких затруднений собрал 2 л пыли. В любой частице этой пыли, размешанной в капле воды, можно было обнаружить сотни телец в каждом поле зрения микроскопа.

Совершенно очевидно, что в течение выкормки червей прошлогодняя пыль вместе с пылью, образующейся во время выкормки этого года, попадает на корм червей в различных количествах в зависимости от рвения, которое проявляет шелковод для поддержания чистоты.

Для того чтобы установить, играет ли роль эта пыль в распространении заболевания, я взял совершенно здоровых червей (что было доказано последующим развитием насекомых в контрольной партии) и скармливал им каждый день листья, осыпанные пылью, о которой я только что говорил. Смертность в партии червей, которым скармливали пыль, достигла необычайных пределов; она отмечалась со 2 или 3 дня после начала опыта; но удивительно, что в тканях червей нельзя было обнаружить даже следы телец. Каково бы не было рациональное объяснение этих фактов, к чему я еще вернусь, совершенно очевидно, что пыль в помещениях, в которых выкармливают шелковичных червей, оказывает токсическое гибельное действие на здоровых насекомых. Поэтому, начиная с этого момента, я настаивал на необходимости очень тщательной очистки помещений, в которых выкармливаются шелковичные черви, и всего инвентаря, перед началом новой выкормки, а также на необходимости соблюдать чистоту и осторожность во время смены подстилок, для того чтобы на червей и на листья падало возможно меньше пыли из подстилок [18].

в действительности, потому что эту таблицу хотели сделать цветной для того, чтобы показать коричнево-фиолетовое окрашивание телец под влиянием раствора йода. В подобных случаях гравер несколько более четко изображает частицы, которые должны окраситься.

[18] Эти наблюдения, а также практические выводы, вытекающие из них, были изложены мной: 1) на чрезвычайном заседании Комиссии Алэ 26 июня 1866 г.; 2) на заседании Академии наук 23 июля.

Все специалисты-шелководы убедились в пользе санитарных мероприятий и в необходимости соблюдения чистоты при выкормке шелковичных чер-

Совершенно естественно, что из вышеприведенных наблюдений мы можем сделать вывод о контагиозности заболевания и что пыль, содержащая большое количество телец перед началом нового шелководческого сезона, может вызвать значительную смертность в выкормочных партиях червей. Однако мы увидим, что было бы грубой ошибкой принимать за пебрину болезнь, вызываемую пылью, о которой мы говорим. Я вскоре докажу, что тельца в этой пыли погибли, не способны размножаться и поэтому в червях, умерших в только что кратко изложенных мной опытах, совершенно не содержалось телец. Болезнь, вызванная пылью, была фляшерия. Но не будем забегать вперед относительно этого второго заболевания, а из вышесказанного запомним лишь о токсичности старой пыли и необходимости при выкормке червей повсюду поддерживать чистоту.

Вторая серия моих опытов в 1866 г. была поставлена со свежей пылью и с тельцами, выделенными непосредственно из больных, еще живых или недавно погибших червей и бабочек. Читатель найдет изложение этих опытов ниже *.

Я ограничусь лишь краткими выводами из этих опытов:

1. Если мы попробуем заразить здоровых червей после четвертой линьки, давая им несколько раз листья с тельцами и чередуя эти кормежки с кормежками здоровыми листьями, то все черви завьют коконы. Казалось бы, что заражение не произошло, но это лишь обманчивое впечатление.

2. Действительно, заражение проявляется с такой интенсивностью у куколок и бабочек, что многие куколки погибают прежде чем они превратятся в бабочек и что содержимое их, если так можно выразиться, состоит исключительно из телец. Если же бабочки могут

вей. Опыты, которые я привожу, имеют то преимущество, что они подтверждают эти правила точными и положительными данными. Я настаиваю на этом пункте потому, что меня совершенно несправедливо упрекали в том, что я нахожу достаточным обычный уход шелководов, тогда как, наоборот, мои опыты впервые показали необходимость усиления всех предосторожностей в обращении с шелковичными червями, поскольку насекомые постоянно подвергаются возможности заражения инфекционными заболеваниями, зародыши которых беспрерывно возобновляются в помещениях для выкормки шелковичных червей в результате разведения насекомых.

образоваться и выйти из коконов, то часто они имеют самый жалкий вид. Болезнь может зайти так далеко, что спаривание и откладка яиц становятся невозможными [19].

3. Аналогичные опыты, поставленные с такими же червями, которым скармливались листья, смоченные чистой водой или водой, содержащей остатки здоровых куколок, бабочек или червей, иначе говоря, лишенных этих телец, позволили получить особи, не содержащие эти образования и имеющие внешне здоровый вид.

4. Когда же опыты по заражению, о которых я говорю, ставятся на значительно более молодых червях, то все происходит совершенно иначе: черви погибают до завивки коконов [20].

---

[19] В этих опытах растирают в нескольких каплях воды червя, куколку или бабочку, содержащих тельца; затем эту жидкость с помощью кисточки наносят на одну из поверхностей листа. Необходимо убедиться в том, что все гусеницы ели этот лист.

[20] Некоторые из данных, изложенных мной в Комиссии Алэ 26 июня и в Парижской Академии наук 23 июля 1866 г., нашли свое подтверждение в брошюре доктора Хаберландта, в настоящее время начальника экспериментальной шелководческой станции, созданной в Горицие (Нижняя Австрия) *. Эта брошюра озаглавлена: Die seuchenartige Krankheit der Seidenraupen (Эпидемическая болезнь шелковичных червей); Вена, 1866, 37 стр.

Было время, когда г-н Хаберландт разделял ошибку Филиппи относительно обязательного присутствия телец во взрослых куколках и у насекомых на стадии имаго; но уже давно этот ученый-натуралист убедился в своей ошибке, и я могу с удовлетворением добавить, что в различных опубликованных им работах, он полностью одобряет мой метод заготовки грены. Одобрение столь компетентного человека, которое он обосновывает к тому же многочисленными опытами, может уже служить ответом на различные критические замечания, раздающиеся во Франции, единственным результатом которых является выставление напоказ невежества их авторов.

Я пользуюсь этим случаем, чтобы обратить внимание читателей на щедрые и предусмотрительные мероприятия Австрийского правительства, которые привели его в 1868 г. к созданию экспериментального учреждения для изучения шелководческих проблем. Поставив во главе этого учреждения одного из наиболее образованных профессоров Германии, снабдив его к тому же необходимыми ресурсами для того, чтобы он мог с успехом доводить до конца работы подобного рода, Министр сельского хозяйства Австрии проявил весьма похвальную инициативу. Для того чтобы показать активность этого

Следовательно, контагиозный характер корпускулярной болезни не вызывает сомнений, но чрезвычайно важно уточнить все особенности предыдущих наблюдений. Не будет преувеличением сказать, что знание пебрины основывается главным образом на совокупности фактов, касающихся контагиозности этого заболевания. Поэтому мне кажется совершенно необходимым привести очень детальное изложение различных опытов, проливающих свет на природу этой болезни.

Опыт первый — 16 апреля 1868 г. в полдень я взял из одной экспериментальной выкормочной партии 30 червей белой местной расы, полученных от очень здоровых бабочек... Черви закончили первую линьку и после пробуждения они должны получить вторую кормежку. С помощью кисточки я нанес на листья тельца от больной бабочки, выбранной среди бабочек, полученных при ранней проверочной выкормке червей; бабочка была растерта в 5 см^3 воды.

Черви, оставшиеся в корзине, из которой были взяты насекомые для этого опыта, продолжали выкармливаться обычным способом для того чтобы они могли служить контролем. Приводим последующие наблюдения:

Первая кормежка после второй линьки происходила 21 апреля в 3 часа утра: черви находятся в очень хорошем состоянии.

23 апреля черви, по-прежнему, продолжают оставаться в очень хорошем состоянии.

25 апреля ничего особенного не отмечено. Взяли двух червей для детального микроскопического исследования. Ни в одном из органов тельца не найдены за исключением оболочки кишечника, в которой местами они обнаруживаются в большом количестве. Обычно это

учреждения, я скажу, что, спустя лишь несколько месяцев после основания Института шелководства в Горици, его директор начал выпускать журнал по шелководству, выходящий два раза в месяц и предназначенный для опубликования результатов опытов начальника станции и его искусных помощников. Этот журнал появляется регулярно до настоящего времени. Кроме того, Австрийское правительство учредило премию в 5000 флоринов, которая будет выдана в 1872 г. за открытие профилактических или лечебных способов борьбы с пебриной.

очень бледные, очень плохо отличимые тельца, у одного из червей все тельца имели грушевидную форму. Наконец значительное количество бледных, имеющих обычную овальную форм телец, находится на стадии деления.

Даже при очень внимательном исследовании под лупой ни малейших пятен на кожных покровах червя обнаружить невозможно.

Под микроскопом последовательно изучались не только оболочки кишечника, но ткани и другие органы, но нигде тельца обнаружены не были. Следовательно, они начинают образовываться и размножаться в оболочках кишечника задолго до того момента, когда их удается найти в других участках тела.

Первая кормежка после третьей линьки происходила 26 апреля в 3 часа дня [21].

27 апреля, то есть через 11 дней после того как был дан зараженный корм, вновь было исследовано два червя.

У первого из них во внутренней оболочке кишечного канала обнаружено множество овальных блестящих телец и одновременно большое количество телец, имеющих такую же форму, но очень бледных и находящихся на стадии образования. Грушевидные тельца обнаружены не были. Шелкоотделительные железы так же наполнены тельцами самого различного вида, среди которых множество очень молодых.

---

[21] Третья линька прошла за пять с половиной дней, как и вторая, для которой так же потребовалось пять с половиной дней. Эти две линьки всегда короче, чем первая, для которой требуется обычно семь дней, и чем четвертая, которая еще длительней. Существуют расы, например раса г-на Рейбо-Ланжа в департаменте Нижние Альпы, у которых вторая и третья линьки проходят за четыре с половиной дня. Это обстоятельство должно быть известно. Я видел как шелководы чрезмерно нагревали своих червей на четвертый день после второй линьки, потому что они очень мало ели. Это следовало, однако, приписать тому, что черви приближались к третьей линьке. Подобный избыток тепла в этот момент становился причиной гибели выкормок. В результате повышения температуры черви ослабевали, что приводило через некоторое время к появлению фляшерии. Я подразумеваю под продолжительностью линьки период, который начинается после смены кожного покрова и продолжается до смены следующего кожного покрова.

У второго исследованного червя тельца также были найдены в двух оболочках кишечника, но ни в шелкоотделительных железах, ни в других тканях они совершенно не содержались. Грушевидная разновидность здесь встречалась в изобилии.

Отмечу попутно, что бледная грушевидная разновидность очень часто встречается в оболочках кишечника и нередко независимо от обычных овальных телец, и что плохо различимые бледные овальные тельца предшествуют появлению блестящих телец овальной формы, другими словами, последние соответствуют более поздней стадии развития.

28 апреля я в первый раз установил на 26 червях, оставшихся после вскрытия четырех из них, замечательные результаты. Рассматривая под лупой одного червя за другим, я убедился в наличии почти у всех, многочисленных маленьких пятен, расположенных главным образом на голове. На кожных покровах червей контрольной партии абсолютно ничего похожего не наблюдается и к тому же ни у одного из них нельзя обнаружить ни малейших следов телец в органах. Следовательно, не может быть никаких сомнений в том, что болезнь, поражающая внутренние органы в зараженной партии червей, начинает проявляться внешними признаками.

В тот же самый день был установлен другой не менее интересный факт. Ни один из червей не погиб естественной смертью, но их размеры явно меньше, чем размеры червей, которые не были отравлены. Они тоньше и, внимательно следя за ними во время кормежки, легко заметить, что они едят меньше, чем последние. Однако эти различия выступают очень четко лишь тогда, когда мы для удобства сравнения придвинем корзину со здоровыми червями к корзине с больными.

30 апреля в полдень ни один из червей не начал еще четвертую линьку, но в контрольной партии все черви заснули. Пятна на поверхности кожных покровов по-прежнему еще очень мелки, однако они становятся все более четкими и более многочисленными. У многих червей голова покрыта пятнами. Пятна можно обнаружить также и на различных сегментах. Различия в величине между больными червями и червями контрольной партии выражены к этому

времени чрезвычайно четко. Размеры больших червей составляют в среднем $^{2}/_{3}$ размеров незараженных червей.

1 мая, несмотря на то, что заражение произведено 15 дней тому назад, ни один из больных червей еще не умер.

2 мая неравномерность в развитии больных червей проявляется необычайно резко: семь червей еще не заснули перед четвертой линькой, тогда как семь других уже закончили ее; остальные линяют. Я взял одного из червей, закончивших линьку, для микроскопического исследования; в его теле содержится такое громадное количество телец, что трудно понять, как он еще может жить [22].

3 мая погиб один из червей, который не мог начать линьку. Передняя часть его тела почернела; с помощью микроскопа установлено, что в ней содержится громадное количество телец и вибрионов. Тельца столь многочисленны, что из сегмента, проколотого иголкой, выходит жидкость, напоминающая молоко.

4 мая установлена смерть другого червя, который не мог начать линьку. Он также наполнен тельцами и вибрионами. Пятна, которые исчезли после линьки, вновь появились у червей, находящихся на более поздних стадиях развития и закончивших линьку 1 и 2 мая.

На нижеприведенном рис. 53 изображена фотография одного из опытов, идентичного тому, которым мы заняты. Бросается в глаза болезненное состояние червей и их чрезвычайно неодинаковые размеры. Кое-где можно заметить наличие очень маленьких пятен, сохранившихся на фотографии. В этом опыте черви были заражены 25 дней назад.

8 мая исследовали под микроскопом двух наиболее крупных живых червей. Во всех без исключения тканях тельца содержатся в изобилии. Пятна по-прежнему остаются очень мелкими, хорошо видимыми лишь в лупу; ни у одного из червей нельзя обнаружить большие пятна, которые часто наблюдаются в обычных выкормках чер-

[22] Я отмечу попутно, что перед микроскопическим исследованием этого червя, наполненного тельцами, я обмыл его тело в часовом стекле 2—3 каплями воды. Несмотря на то, что червь только что закончил линьку, в промывных водах я не обнаружил телец, но в них содержалось громадное количество кристаллов, имеющих такую же форму, как и кристаллы, находящиеся в мальпигиевых сосудах.



Рис. 53. Черви после четвертой линьки, содержащие очень много телец и развивающиеся очень неравномерно (натуральная величина)

вей, когда в них свирепствует пебрина[23]. Более того, мне кажется, что у наиболее крупных червей число пятен и их величина уменьшились.

[23] На основании этих и других аналогичных наблюдений я склоняюсь к мысли, что многие из крупных пятен, наблюдаемые на червях, очень сильно пораженных пебриной, являются пятнами, оставшимися после ранений, или пятнами пебрины, размеры которых увеличились в результате ранений.

10 мая один из червей, находящийся внешне в очень хорошем состоянии, достиг зрелости. *Даже в лупу я не смог обнаружить на его кожных покровах ни малейших пятен пебрины.* Я поместил его на вересковый коконник, но он вскоре спустился и обосновался в одном из углов корзины, где я наблюдал, как он делал все движения, свойственные червю, завивающему кокон. В течение 24 часов я многократно смотрел на него и видел, что он постоянно продолжал делать те же движения; но удивительно то, что ни малейшей нити шелка не выходило из шелкоотделительного органа. Тогда я вскрыл его и нашел, что шелкоотделительная железа была совершенно заполнена тельцами. Не осталось ни мельчайшей части этого органа, которая сохранила хотя бы малейшую прозрачность; вся железа стала белой, *как фарфор.*

11 мая в корзине с зараженными червями осталось в живых лишь шесть червей. Внешне они имеют довольно хороший вид, но очень вялы и местами покрыты мелкими пятнами, окруженными зонами. Так как мне казалось совершенно очевидным, что эти черви не смогут завить коконы, то я исследовал их один за другим под микроскопом; у всех без исключения ткани были наполнены тельцами.

В корзине с контрольной партией подъем червей на вересковые коконники начался 8 мая; 11-го все черви завивают коконы; с момента начала опыта погиб лишь один червь. Позднее исследовали бабочек, полученных из этих червей; ни у одной, за исключением двух, тельца не были обнаружены.

Следующие опыты было поставлены с более взрослыми червями, чем те, с которыми мы только что провели опыт. Новые опыты не менее доказательны.

Опыт второй. 4 мая в 6 часов вечера 25 здоровых червей желтой местной расы были заражены во время второй кормежки после третьей линьки инфекционным материалом, полученным из маленького червя, содержащего тельца [24]. В контрольной партии было оставлено 150 червей.

---

[24] Маленький червь, содержащий тельца, еще ни разу не линял; он был растерт в ступке с несколькими каплями воды. Полученная жидкость с по-

8 мая черви начали засыпать перед четвертой линькой.

14 мая у червей обнаружены пятна; один из них был исследован под микроскопом. Во внутренней оболочке кишечного канала установлено наличие грушевидных телец, одних с двойной оболочкой, других наполненных содержимым, а также более или менее молодых овальных телец с одной или двумя вакуолями. Местами в мальпигиевых сосудах и шелкоотделительной железе содержатся тельца самой разнообразной формы.

17 мая один из червей погиб от фляшерии; на нем обнаруживаются многочисленные пятна и он распространяет запах свежей морской рыбы. Во внутренней оболочке кишечного канала обнаруживается большое количество грушевидных телец с гранулами внутри. Местами мальпигиевы сосуды, жировое тело и т. д... содержат овальные тельца и тельца с вакуолями.

Подъем гусениц на коконники начался 19 и закончился 20 мая в 3 часа дня. Было обнаружено 22 кокона. Если исключить червя, погибшего от фляшерии, и двух червей, взятых для исследования, то мы видим, что все черви завили коконы.

24 мая коконы были вскрыты; все черви, за исключением четырех, находятся еще на стадии *барышни*. У всех червей на стадии *барышни* обнаруживаются пятна; у четырех куколок пятна отсутствуют. 15 червей на стадии *барышни* были поодиночке растерты. У всех были обнаружены тельца в следующих количествах:

1.	100	телец	в	каждом	поле	зрения	микроскопа.
2.	50	»	»	»	»	»	»
3.	100	»	»	»	»	»	»
4.	250	»	»	»	»	»	»
5.	200	»	»	»	»	»	»
6.	100	»	»	»	»	»	»
7.	20	»	»	»	»	»	»
8.	100	»	»	»	»	»	»
9.	150	»	»	»	»	»	»
10.	10	»	»	»	»	»	»

мощью кисточки была нанесена на листья, предназначенные для кормежки червей.

11. 500 телец в каждом поле зрения микроскопа.
12. 20 » » » » » »
13. 40 » » » » » »
14. 80 » » » » » »
15. 80 » » » » » »

Подводя итоги, мы видим, что здоровые черви, зараженные сразу же по окончании третьей линьки, завили коконы, но все они содержали большое количество телец уже ко времени выделения шелка. Кроме того, превращение червей в куколку происходило медленно. Можно быть уверенным в том, что по крайней мере в большинстве случаев бабочки не могли бы появиться, а если бы они и появились, то были бы в очень плохом состоянии и не могли бы ни спариваться, ни откладывать яйца. Наблюдение проводилось и за контрольной партией червей; в ней, как черви, так и куколки, не содержали телец и почти все бабочки также оказались совершенно здоровыми.

Следующий опыт лишний раз покажет нам, как медленно происходит вначале развитие телец, и, наоборот, необычайную быстроту их размножения, как только различные органы начинают поражаться.

Опыт третий. 8 мая, иначе говоря, через 4 дня после начала предыдущего опыта, из контрольной партии, состоящей из 150 червей, взяли 20 и заразили их, используя для этого только что вылупившегося червя, содержащего тельца. Четвертая линька и подъем на коконники для червей этой партии происходили в то же время, что и у червей предыдущего опыта, иначе говоря, 19 и 20 мая.

24 мая для сравнения с 15 червями из предыдущего опыта, находившимися на стадии *барышни,* было исследовано под микроскопом 15 куколок из этого опыта.

Приводим результаты наблюдений:

1. Тельца не обнаружены.
2. » » »
3. 5 телец в каждом поле зрения микроскопа.
4. 2 тельца » » » » »

5. 1 тельце в каждом поле зрения микроскопа.
6. 5 телец » » » » »
7. Тельца не обнаружены.
8. » » »
9. » » »
10. 1 тельце в каждом поле зрения микроскопа.
11. Тельца не обнаружены.
12. » » »
13. 1 тельце в каждом поле зрения микроскопа.
14. 2 тельца » » » » »
15. Тельца не обнаружены.

Таким образом, наблюдения, проведенные немедленно после завивки коконов, позволили установить наличие телец лишь у 45% куколок. Эти результаты при сравнении их с результатами второго опыта представляют очень большой интерес, но чрезвычайно важно понять их смысл и дать им правильную оценку.

Исследование всех червей в опытах, о которых мы только что говорили, проводилось очень тщательно, изучалась каждая ткань, каждый орган. Когда, например, хотели установить наличие телец в кишечном канале, то червя двумя булавками фиксировали на пробковой пластинке, одной булавкой прокалывали голову, другой — последний сегмент; ножницами разрезали кожицу по всей длине туловища, затем вырезали кишечный канал, содержимое которого отделяли, а различные участки прозрачной оболочки исследовали под микроскопом. Оболочки можно даже осторожно промывать в чистой воде, так как тельца столь крепко прикреплены к ним, словно находятся в толще ткани.

Поступая таким образом, мы можем обнаружить тельца даже в тех случаях, когда количество их очень невелико. Но предположим теперь, что вместо того, чтобы поступать таким образом, мы растерли бы целых червей в небольшом количестве воды, чтобы исследовать затем каплю этой кашицы под микроскопом. Было бы чудом, если бы нам удалось обнаружить тельца, настолько они редки на первых этапах развития. Однако исследование куколок можно производить, лишь растирая их целиком, из-за трудности разделения

различных органов и длительности исследований при изучении каждой ткани в отдельности. Куколка, особенно в первый период своей жизни, является как бы новым яйцом, с почти жидким содержимым, в котором еще не существуют хорошо оформленные ткани и препарирование которых представляет большие трудности. Вот почему в нашем третьем опыте мы не могли обнаружить в восьми куколках тельца, несмотря на то, что *они содержались во всех куколках.* По этой же причине у куколок, в которых были обнаружены тельца, их содержание в каждом поле зрения микроскопа колебалось от одного до пяти.

Очевидным доказательством того, что тельца должны содержаться во всех куколках, является то, что они были обнаружены у всех червей. 17 мая было исследовано два червя из этого опыта, взятые наугад. У обоих были обнаружены тельца в оболочке кишечника и различных участках шелкоотделительной железы. Наконец, все опыты по заражению, приведенные в этой работе, а подобных примеров я мог бы привести значительно больше, доказывают с совершенной очевидностью, что результаты заражения фактически проявляются лишь через несколько дней и то при условии исследования на наличие телец, как я только что говорил, каждого органа в отдельности. Исследование же куколок проводилось 24 мая, а червей заразили 8-го, иначе говоря за 14 дней до этого.

Для большей убедительности можно добавить, что результаты второго опыта показывают следующее: достаточно выждать лишних четыре дня для того, чтобы у всех наших 15 куколок можно было обнаружить 50, 100 и 200 телец в каждом поле зрения микроскопа, как это было установлено для 15 особей, исследованных в конце второго опыта.

Эти данные и практические выводы, вытекающие из них, станут еще более очевидными по мере того, как мы будем продолжать изложение результатов наших наблюдений.

Опыт четвертый. 11 мая из партии 150 червей, служившей нам контролем для второго и третьего опытов, я взял 50 червей перед четвертой кормежкой после четвертой линьки. Листья, предназначенные для этой кормежки, смочили при помощи кисти несколькими

каплями воды, в которой была растерта маленькая гусеница, содержащая тельца. Мы убедились, что все гусеницы хорошо ели этот корм.

18 мая был найден червь, погибший от фляшерии. Даже во внутренней оболочке кишечника тельца не обнаружены; правда, кишечник полностью потерял свою прозрачность и стал очень хрупким, как это обычно наблюдается в случае фляшерии, и поэтому исследование его представляло большие трудности.

Подъем гусениц на вересковые коконники начался 19-го и закончился 21 мая в полдень. Коконы очень хорошие и очень плотные. 26-го исследовали 15 куколок. Приводим таблицу результатов наблюдений:

1. 2 тельца в каждом поле зрения микроскопа.
2. Тельца не обнаружены.
3. 1 тельце в каждом поле зрения микроскопа.
4. 1 » » » » » »
5. Тельца не обнаружены.
6. В 10 полях зрения микроскопа найдено 1 тельце.
7. Тельца не обнаружены.
8. » » »
9. » » »
10. » » »
11. 2 тельца в каждом поле зрения микроскопа.
12. Тельца не обнаружены.
13. » » »
14. 1 тельце в каждом поле зрения микроскопа.
15. Тельца не обнаружены.

Таким образом, через 15 дней после заражения (последнее произошло на второй день после четвертой линьки) мы обнаружили тельца у 40% куколок.

31 мая проведено новое исследование 15 куколок:

1. $^1/_5$ * тельца в каждом поле зрения микроскопа.
2. 1 тельце » » » » »
3. $^1/_2$ * тельца » » » » »
4. 1 тельце » » » » »
5. Тельца не обнаружены

6. Тельца не обнаружены.
7. » » »
8. $^1/_2$ * тельца в каждом поле зрения микроскопа.
9. 1 тельце » » » » »
10. 2 тельца » » » » »
11. $^1/_2$ * тельца » » » » »
12. 5 телец » » » » »
13. 20 » » » » » »
14. 1 тельце » » » » »
15. 2 тельца » » » » »

* Дроби $^1/_2$, $^1/_5$ обозначают: необходимо просмотреть 2 или 5 полей зрения микроскопа для того, чтобы найти одно или несколько разбросанных телец.

Таким образом, установлено, что через 20 дней после заражения у 80% куколок обнаруживаются тельца.

Выход бабочек из коконов начался 15 июня. Внешне они выглядят очень хорошо; лишь у одной из них чешуйки окрашены в черный цвет.

Исследовали 15 из этих бабочек, взятых наугад:

1. 100 телец в каждом поле зрения микроскопа.
2. 1000 » » » » » »
3. 600 » » » » » »
4. 500 » » » » » »
5. 100 » » » » » »
6. 500 » » » » » »
7. 500 » » » » » »
8. 1000 » » » » » »
9. 600 » » » » » »
10. 500 » » » » » »
11. 200 » » » » » »
12. 100 » » » » » »
13. 100 » » » » » »
14. 500 » » » » » »
15. 200 » » » » » »

В контрольной партии у 95% бабочек тельца не обнаружены.

Опыт пятый. 12 мая я взял из партии здоровых червей желтой местной расы 50 червей и заразил их во время восьмой кормежки

после четвертой линьки, взяв для этого маленького червя, содержащего тельца [25].

Подъем червей на вересковые коконники начался 18-го, как и у червей нормальной партии, взятых для сравнения, и закончился 21 мая. 26 мая коконы собрали и 15 куколок исследовали под микроскопом:

1. Тельца не обнаружены.
2. $^{1}/_{10}$ тельца в каждом поле зрения микроскопа.
3. Тельца не обнаружены.
4. 20 телец в каждом поле зрения микроскопа.
5. 800 » » » » » »
6. Тельца не обнаружены.
7. » » »
8. » » »
9. » » »
10. » » »
11. 1 тельце в каждом поле зрения микроскопа.
12. Тельца не обнаружены.
13. » » »
14. » » »
15. » » »

---

[25] Все партии здоровых червей, которые использовались в опытах по заражению, изложенных в этой и последующей главах, были получены из грены, отложенной бабочками, не содержащими тельца.

Слова: *здоровые черви, черви, не пораженные болезнью, здоровая выкормочная партия червей* применялись часто различными авторами и до моих исследований, но обычно неправильно, так как не существовало критерия, позволяющего судить о состоянии здоровья червей. Совершенно недостаточно считать червей здоровыми, если все они завьют коконы. Здоровый червь или, говоря точнее, червь, не пораженный пебриной, не только завивает кокон, но в куколке и бабочке, в которые он превращается, не содержатся возбудители пебрины, иначе говоря тельца. Известно также, что если гусеница больна, то интенсивность заболевания можно в известной степени определить по моменту появления телец в личинке, куколке или бабочке. Другими словами, лишь после моих исследований стала действительно возможна постановка сравнительных опытов, без которых заболевание осталось бы по всей вероятности, весьма загадочным еще в течение длительного времени.

Не учитывая куколку, в содержимом которой было обнаружено 800 телец в каждом поле зрения микроскопа и заболевание которой совершенно очевидно предшествовало экспериментальному заражению, мы видим, что в общем через 14 дней после заражения тельца были обнаружены у 25% куколок.

1 июня проведено новое исследование 15 куколок:

1. 1 тельце в каждом поле зрения микроскопа.
2. 1/2 тельца » » » »
3. 1/5 » » » » »
4. 5 телец » » » »
5. Тельца не обнаружены.
6. 1 тельце в каждом поле зрения микроскопа.
7. 2 тельца » » » » »
8. Тельца не обнаружены.
9. 5 телец в каждом поле зрения микроскопа.
10. 10 » » » » » »
11. 20 » » » » » »
12. 2 тельца » » » »
13. 5 телец » » » » »
14. 20 » » » » » »
15. 2 тельца » » » »

Эти данные показывают, что через 20 дней после заражения у 90% куколок обнаруживались тельца [26].

[26] Исследование молодых червей и куколок может привести к ошибкам, которых следует остерегаться. Обычно в мальпигиевых сосудах содержатся кристаллы. Последние иногда имеют форму и размеры телец. Следует проявлять осторожность и не смешивать эти два типа образований. Привычка к микроскопическим наблюдениям вскоре вызывает сомнения у исследователя. Эти сомнения легко рассеять, добавляя к препарату очень маленькие количества минеральной кислоты, что приводит к немедленному растворению кристаллов, но не разрушает тельца; другой еще более простой способ заключается в том, что вызывают легкое передвижение маленьких овальных телец. Тельца, поворачиваясь вокруг своей длинной оси, не меняют форму; когда они поворачиваются вокруг своей короткой оси, то проекция их имеет форму круга. Когда же мы имеем дело с кристаллами, то последние, переворачиваясь, проектируются в виде прямой линии. На приложенном здесь рисунке 54 изображена фотография этих чечевицеобразных кристаллов при увеличении в 300 раз, взятых из червя, готовящегося к окукливанию. Мы видим, что

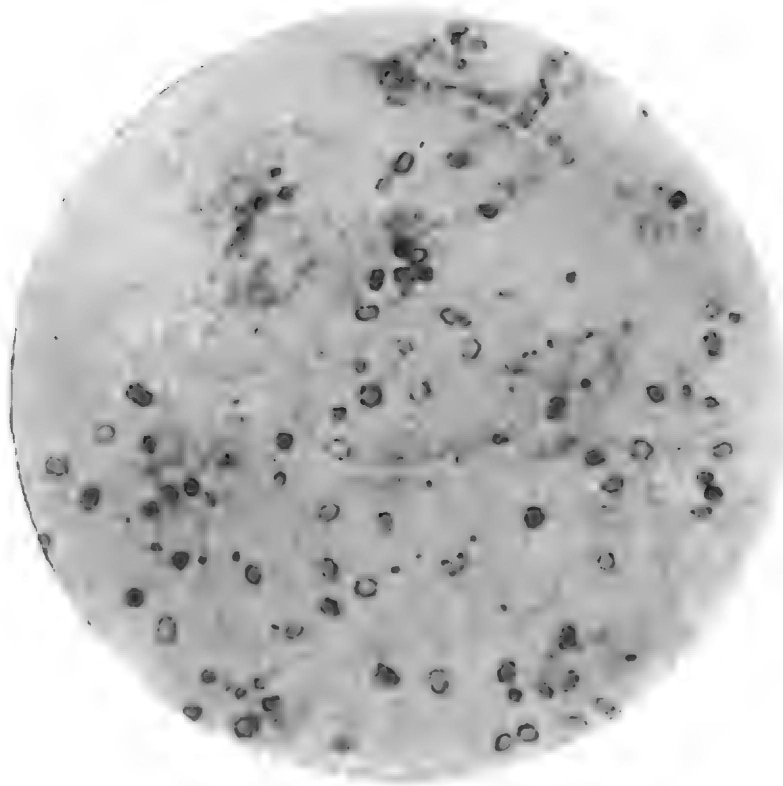


Рис. 54. Чечевицеобразные кристаллы, имеющие форму и размеры телец

Бабочки начали выходить из коконов 14 июня; через некоторое время исследовали 15 из них:

1.	500	телец	в	каждом	поле	зрения	микроскопа.
2.	200	»	»	»	»	»	»
3.	1000	»	»	»	»	»	»
4.	1000	»	»	»	»	»	»
5.	800	»	»	»	»	»	»
6.	1000	»	»	»	»	»	»
7.	500	»	»	»	»	»	»
8.	500	»	»	»	»	»	»
9.	1000	»	»	»	»	»	»
10.	200	»	»	»	»	»	»
11.	500	»	»	»	»	»	»
12.	1000	»	»	»	»	»	»
13.	100	»	»	»	»	»	»
14.	200	»	»	»	»	»	»
15.	500	»	»	»	»	»	»

по своим размерам и форме они очень похожи на тельца. Эти факты вызывали многочисленные ошибки и я предполагаю, что благодаря неправильному толкованию их некоторые наблюдатели считали, что тельца состоят из минерального кристаллического вещества. Я изложил эти наблюдения на заседании Сельскохозяйственной комиссии Алэ 26 июня 1866 г.

Следовательно, все бабочки содержали громадное количество телец.

Опыт шестой. 16 мая в 5 часов вечера заразили 75 очень здоровых червей местной белой расы; для заражения взяли червя, содержащего тельца. Черви вскоре должны подняться на вересковые коконники. В начале они неохотно принялись за еду, но в конце концов съели весь лист, зараженный тельцами [27].

Подъем червей на коконники начался 17-го к 5 часам утра, иначе говоря, через 36 часов после заражения, и закончился 20-го в 3 часа.

26-го было исследовано 15 куколок:

1. Тельца не обнаружены.
2. » » »
3. » » »
4. » » »
5. » » »
6. » » »
7. » » »
8. » » »
9. » » »
10. » » »
11. $^1/_{10}$ тельца в каждом поле зрения микроскопа.
12. Тельца не обнаружены.
13. » » »
14. » » »
15. » » »

Таким образом, через 6 дней после заражения тельца обнаружены у 6% куколок.

[27] Эти черви были получены из селекционированной грены от червей, выкормленных в Париже по указанию маршала Вайяна; эта грена дала вполне удовлетворительные результаты в кабинете маршала в Тюильри. Не хуже эта грена себя зарекомендовала также и в Алэ, в центре, который слывет очень инфицированным. Это указывает, что не существует инфицированных местностей в том смысле, как это обычно понимается; не существует тлетворной эпидемической среды, от воздействия которой невозможно было бы избавить выкормки червей. См. письмо маршала Вайяна *, касающееся выкормки червей, полученных из грены, о которой идет речь.

31 мая проведено новое исследование 15 куколок:

1. Тельца не обнаружены.
2. $^{1}/_{10}$ тельца в каждом поле зрения микроскопа.
3. Тельца не обнаружены.
4. » » »
5. » » »
6. » » »
7. » » »
8. » » »
9. » » »
10. » » »
11. » » »
12. » » »
13. » » »
14. » » »
15. » » »

Таким образом, через 15 дней после заражения тельца обнаружены у 6% куколок.

5 июня новое исследование 15 куколок; у самок яйца становятся хорошо различимыми и твердыми:

1. $^{1}/_{10}$ тельца в каждом поле зрения микроскопа.
2. Тельца не обнаружены.
3. 1 тельце в каждом поле зрения микроскопа.
4. $^{1}/_{5}$ тельца » » » »
5. 1 тельце » » » » »
6. Тельца не обнаружены.
7. 1 тельце в каждом поле зрения микроскопа.
8. 2 тельца » » » » »
9. $^{1}/_{2}$ » » » » » »
10. 1 тельце » » » » »
11. 2 тельца » » » » »
12. 2 » » » » » »
13. Тельца не обнаружены.
14. $^{1}/_{10}$ тельца в каждом поле зрения микроскопа.
15. 1 тельце » » » » »

Эти результаты показывают, что через 20 дней после заражения тельца обнаруживаются у 80% куколок.

Бабочки начали выходить из коконов 10 июня; внешне они имеют очень хороший вид: у одной из них чешуйки окрашены в черный цвет. Было исследовано 15 бабочек:

1. 15 телец в каждом поле зрения микроскопа.
2. 20 » » » » » »
3. 40 » » » » » »
4. 30 » » » » » »
5. 50 » » » » » »
6. 50 » » » » » »
7. 50 » » » » » »
8. 50 » » » » » »
9. 40 » » » » » »
10. 80 » » » » » »
11. 100 » » » » » »
12. 30 » » » » » »
13. 20 » » » » » »
14. 40 » » » » » »
15. 50 » » » » » »

Таким образом, тельца обнаружены у 100% бабочек.

В контрольной партии, состоящей из 36 червей, было получено 32 кокона. Два червя погибли, по-видимому, от фляшерии и два червя «путешественника» затерялись во время подъема на коконники. Из 32 коконов было получено 32 очень хороших бабочки, лишь у одной из них были обнаружены тельца, 50 в каждом поле зрения микроскопа.

Предыдущие опыты освещают совершенно по-новому болезнь, которой мы занимаемся, и позволяют дать точное объяснение пагубному влиянию, которое это заболевание оказывает на выкормку червей. Из всех последствий этого бедствия, которые наблюдатель мог обнаружить за последние 20 лет, несомненно, наибольшее удивление вызывала и направляла усилия шелководов по неправильному пути трудность получения продуктивной грены в департаментах интенсивного шелководства. Нет ни одной шелководческой области даже среди наиболее пораженных, в которой каждый год не были бы достигнуты очень большие успехи, получены урожаи, превышающие

даже урожаи наиболее благоприятных периодов процветания выкормки червей. Но когда пытались заготовлять грену из коконов этих хорошо развивающихся выкормок, то на следующий год почти неизбежно убеждались в том, что эта грена является совершенно не продуктивной. Сельскохозяйственные комиссии, ученые, практики подвергли этот вопрос многочисленным проверкам. Последние приводили к одному разочарованию за другим, а часто и к вреднейшим ошибкам. Нередко добросовестные шелководы оставляли для заготовки грены очень хороший урожай коконов, потому что они не наблюдали у червей ни ясно выраженные пятна пебрины, ни тельца даже в то время, когда гусеницы шли на वересковые коконники, и потому что подъем червей совершался в наилучших условиях. Наоборот, на следующий год они с сожалением наблюдали гибель всех партий червей, полученных из грены, заготовленной на основании обманчивых признаков.

Не останавливаясь более на этих фактах, многочисленные примеры которых известны всем шелководам, я ограничусь тем, что посоветую читателю ознакомиться с некоторыми выдержками из протоколов заседаний Комиссии Вигана. Он найдет в них доказательства безуспешных усилий различных членов этой просвещенной Комиссии, направленных на борьбу с этой почти полной невозможностью заготовить местную грену. Было испытано все: тщательный уход за червями, выбор наиболее здоровых помещений, различные методы для удаления плохих производителей, но все это оказалось бесполезным. Таким образом, источник шелководства иссяк и оказалось необходимым закупать грену, которую во Франции невозможно было более заготовлять. Поэтому, как я указывал в первой главе Введения, пришлось обратиться последовательно к Испании, Португалии и Италии, но после того как эти страны были в свою очередь поражены бедствием, необходимо было искать и заготовлять грену в более отдаленных странах.

Все эти столь тягостные обстоятельства, которые так легко обескураживали шелководов и придавали этому бедствию таинственный характер, находят свое естественное объяснение в данных по заражению, только что изложенных нами.

Действительно, представим себе, что самый искусный шелковод или даже наиболее опытный микроскопист будет иметь дело с большими выкормками червей, в которых наблюдаются те же симптомы, что и у червей в наших четвертом, пятом и шестом опытах. Неизбежно его суждение будет ошибочно, если он ограничится тем, что было известно до моих исследований. Он не обнаружит у червей ни малейших пятен пебрины; микроскоп не позволит установить наличие телец; смертность червей будет либо ничтожна, либо равняться нулю; коконы не оставят желать ничего лучшего. Наш наблюдатель должен будет сделать без всяких колебаний вывод, что выкормка пригодна для заготовки грены. Между тем, истина заключается в том, что все черви, давшие этот прекрасный урожай, поражены и вопреки тому, что предполагает наблюдатель, они содержат в себе зародыши заболевания, способные к чрезвычайно интенсивному размножению в куколках и бабочках. Эти зародыши проникнут затем в яйца и вызовут гибель следующего поколения. Какова же первопричина этого заболевания, скрытого за столь обманчивой внешностью? Мы можем осязать ее в наших опытах, если я осмелюсь так выразиться: она заключается всецело в последствиях хотя бы однократного поедания пищи, содержащей тельца, в последствиях более или менее быстро проявляющихся и представляющих большую или меньшую опасность в зависимости от стадии развития червя, на которой был дан этот корм.

Что же касается больших промышленных червоводен, то в них происходит приблизительно то же самое. Несомненно шелковод не заражает непосредственно своих червей, но при помощи новых опытов мы установим, что во всех червоводнях, где существуют черви, содержащие тельца, настилы покрыты зараженной пылью и заразное начало попадает в органы червя или с листьями или благодаря самим червям. Конечные результаты зависят от количества больных червей, содержащихся среди здоровых насекомых, а также от условий выкормки, иногда благоприятствующих, а иногда препятствующих заражению. Поэтому не следует ожидать, что в различных выкормках из той же партии грены будут в точности одинаковые условия и одинаковые результаты. Однако, если количество червей, содержащих

тельца, значительно и составляет, например, 20, 30, 50% и более, а в некоторых случаях даже и меньшую часть, то вы можете быть совершенно уверенными в том, что ваша партия червей погибнет более или менее полностью, так как, с одной стороны, черви, в которых тельца обнаруживаются с момента их вылупления, неизбежно умрут, а с другой стороны, наличие их в значительном количестве настолько облегчит заражение здоровых гусениц, начиная с наиболее молодого возраста, что вам будет трудно довести до подъема на вересковые коконники, хотя бы некоторое количество червей, способных выделять шелк.

Кроме того, мы видим, насколько иллюзорно определение наличия болезни шелковичных червей на основании пятен или на основании присутствия телец в капле крови, как это обычно делали, когда хотели решить, пригодна ли партия червей для размножения. Куколки и бабочки могут содержать громадное количество телец, тогда как у червей, от которых они произошли, даже наиболее опытный наблюдатель не сможет обнаружить ни малейших пятен пебрины, ни установить наличие паразитов.

Что же касается контагиозности заболевания, то можно сказать, что она не только бесспорно существует, но что последствия ее представляют чрезвычайно большую важность и с трудом поддаются учету, так как все бабочки, содержащие тельца, стали такими как раз в результате заражения. Действительно, все черви, у которых тельца обнаруживались уже во время вылупления, должны погибнуть прежде, чем они превратятся в бабочек; с другой стороны, все черви, лишенные телец в момент вылупления, не будут содержать их в течение всего периода выкормки, а также и на стадии куколки или бабочки, при условии, что они принадлежат к выкормке червей, у которых тельца отсутствуют. Это не вызывает ни малейших сомнений, когда мы сравниваем развитие червей в наших контрольных партиях с развитием червей в зараженных партиях. Наличие редких бабочек, содержащих тельца, в контрольных партиях должно обусловливаться контагиозностью заболевания или скорее, как мы это объясним ниже, заражением на небольшом расстоянии. Однако зараженные бабочки достаточно малочисленны для того, чтобы помешать нам

приписать самое общее значение основным положениям, которые я только что изложил.

При наличии ужасающего количества куколок и бабочек, содержащих тельца, во всех современных выкормках, важность этих экспериментальных выводов не может ни от кого ускользнуть.

§ 3. Непосредственное заражение червя через кожицу при помощи уколов

30 марта 1867 г. партия, состоящая из 60 здоровых червей местной белой четырехвозрастной породы, была разделена на три группы [28].

Черви закончили третью и последнюю линьку два дня тому назад. Червей первой группы заразили, скармливая им *листья, покрытые тельцами;* черви второй группы были заражены один за одним уколами в один из последних сегментов и введением в рану иглы, смоченной в капле жидкости, наполненной тельцами; для предосторожности тело червя обильно обмывали водой для того, чтобы удалить тельца, которые могли прилипнуть к поверхности кожи, а затем попасть на листья [29]. Наконец третья группа, черви в которой не подверглись никакой обработке, служила контролем.

---

[28] Происхождение этой расы мне не известно. Коконы были громадных размеров. Грена была получена из червоводни г-на Демоля, бывшего депутата департамента Лозер, предпринимателя из департамента Гард.

Так как мне представился случай упомянуть здесь о четырехвозрастной породе, то я добавлю, что эти породы мне всегда казались менее восприимчивыми к пебрине, чем обычные пятивозрастные породы,— обстоятельство которое мне кажется следует объяснить более коротким периодом жизни этих червей. Аналогичные результаты отмечены и при повышении температуры выкормки и при увеличении числа кормежек. В Алэ я наблюдал выкормку червей, полученных из 20 унций грены четырехвозрастной породы, в которой были обнаружены лишь здоровые бабочки. Помимо того, что эта порода была четырехвозрастной, шелковод г-н Солье из Сен-Амбруа систематически в течение всего периода выкормки повышал температуру до 26—28° по Реомюру; зато, когда гусеницы пошли на коконники, множество червей оказалось пораженными *фляшерией.*

[29] Ранка заживает очень быстро; на ее месте остается черное пятно.

Гусеницы всех трех групп поднялись на коконники, начиная со 2 и кончая 4 мая. Все черви завили коконы, но результаты микроскопического исследования бабочек оказались весьма различными для этих трех групп.

Ни у одной из бабочек контрольной группы не удалось обнаружить ни малейших следов телец.

В группе, черви которой были заражены при скармливании листьев, у всех бабочек без исключения обнаруживалось от 100 до 200 телец в каждом поле зрения микроскопа.

Наконец в группе, в которой черви были заражены при помощи уколов инфицированной иглой, лишь у 7 бабочек были обнаружены тельца в количестве от 50 до 200 в каждом поле зрения микроскопа.

Следовательно заражение происходит и в результате инфицированных уколов, однако оно менее вероятно, чем заражение через кишечный канал; этого и следовало ожидать, потому что кровь, выходящая из ранки, не всегда позволяет проникнуть в организм тельцам, которые хотят ввести [30].

Чтобы полностью оценить роль, которую может играть в распространении пебрины способ заражения, о котором мы только что говорили, достаточно напомнить наблюдения, изложенные нами ранее в параграфе, посвященном пятнам на кожных покровах шелковичных червей. Мы установили, что существует два рода пятен; одни из них обусловливаются развитием телец внутри органов и особенно в кишечнике: это пятна пебрины, свойственные лишь червям, содержащим тельца. Другие, встречающиеся несравнимо чаще, вызваны ранениями, которые возникают, когда черви ползают один по другому. Эти ранения наносятся в основном концами шести коготков, которыми оканчиваются ножки передних сегментов личинки. В момент, когда гусеницы начинают подниматься на коконники, трудно

---

[30] Известный натуралист Одуэн в своих опытах, поставленных в 1837 г. с целью проверки открытия профессора Басси из Лоди (сделанного в 1835 г.), касающегося заражения мускардиной при помощи botrytis bassiana, уже наблюдал аналогичные факты.

найти производственную выкормку, в которой все черви не были бы покрыты пятнами, оставшимися от уколов. Я не буду возвращаться здесь к неоспоримым доказательствам, изложенным в вышеуказанном параграфе и показывающим, что эти пятна образуются исключительно лишь в результате совместной жизни червей.

Если червь вонзит коготки передних ножек или в испражнения или в червя, содержащего тельца, а затем этими же коготками нанесет укол здоровому червю, то этого будет вполне достаточно, чтобы заразить последнего *. Возьмите в червоводне, где свирепствует пебрина, любого червя и обмойте в капле воды коготки, которыми оканчиваются ножки. Под микроскопом вы обнаружите в этой капле большое количество телец.

§ 4. Заражение свежей пылью, взятой из обычных выкормок червей

1 мая 1869 г. заразили 25 здоровых червей местной желтой расы (из той же партии, что и во втором опыте § II), используя в качестве инфицирующего материала испражнения маленьких вылупившихся 25 апреля червей, содержащих тельца. Испражнения были растерты и разведены в нескольких каплях воды, затем жидкость кистью была нанесена на лист, предназначенный лишь для одной кормежки. Установлено, что черви ели очень хорошо. До третьей линьки этим червям оставалось еще 3 дня. Она произошла 3 мая. Первое кормление после линьки производилось 3 мая в 5 часов утра. 7-го исследовали двух червей; у первого обнаружено маленькое пятно на голове. Во внутренней оболочке кишечника встречались старые овальные тельца; грушевидные и молодые с плохо отличимой оболочкой тельца не обнаруживались. В шелкоотделительных железах найден очаг, в котором тельца начинают развиваться. Они еще очень молоды и содержат вакуоли. У второго червя ни пятен, ни видимых телец не обнаружено.

8 мая проведено новое исследование двух червей. У первого ни пятен, ни телец не найдено; у второго на третьем сегменте имеются два маленьких пятна. Во внутренней оболочке кишечника содержит-

ся очень большое количество молодых телец с вакуолями. Некоторые из них имеют грушевидную форму. Существует также много старых телец, которые начинают образовывать скопления. Наружные покровы, мальпигиевы сосуды и шелкоотделительные железы также начинают поражаться, так как в жидкости, в которой они были растерты, обнаружено несколько телец. Первое кормление после линьки производилось 10 мая в 5 часов вечера. При смене подстилки 20 мая мы нашли 20 хороших червей, пятна на которых вновь еще не появились. Неравномерность развития становится заметной. Она усиливается еще более на следующий день. Гусеницы поднялись на коконники 19 и 20 мая.

Бабочки вышли из коконов 11 июня и в последующие дни.

Было исследовано 15 из этих бабочек:

1. 500 телец в каждом поле зрения микроскопа.
2. 500 » » » » » »
3. 1000 » » » » » »
4. 200 » » » » » »
5. 800 » » » » » »
6. 100 » » » » » »
7. Тельца не обнаружены.
8. 50 телец в каждом поле зрения микроскопа.
9. 800 » » » » » »
10. 500 » » » » » »
11. Тельца не обнаружены.
12. 800 телец в каждом поле зрения микроскопа.
13. 1000 » » » » » »
14. Тельца не обнаружены.
15. 50 телец в каждом поле зрения микроскопа[31].

Следовательно, заражение совершенно очевидно, тем более, что в контрольной партии, о которой говорилось на стр. 292, почти все бабочки были лишены телец.

---

[31] Вероятно, что бабочки 7, 11 и 14 произошли от гусениц, которые не ели инфицированный корм.

§ 5. Заражение здоровых червей в результате простого контакта с больными червями

Если черви заражаются в результате однократного поедания корма, инфицированного тельцами, если они заражаются также, нанося уколы один другому, когда среди них находятся особи, содержащие тельца, наконец если достаточно, чтобы тельца для инфицирующей кормежки были взяты из испражнений больных червей, то совершенно очевидно, что в выкормке, в которой имеются черви, содержащие тельца, существуют естественные причины заражения, присущие, если так можно выразиться, данной выкормке. Испражнения червей, содержащих тельца, попадающие на листья, большая или меньшая степень размазывания испражнений по поверхности листьев, когда они попадают между телом гусеницы и листом, постоянное загрязнение тельцами, как мы говорили, кончиков коготков ног гусениц — все эти обстоятельства могут обусловить попадание телец в организм здоровых червей. Поэтому, для того, чтобы заразить здоровых червей, будет достаточно поместить их в одну партию с больными червями. Действительно такие результаты были получены в следующем опыте:

29 апреля в 4 часа вечера заразили 50 здоровых червей местной *белой расы*[32]; на следующий день в 9 часов утра к этим червям было посажено 50 здоровых червей *желтой расы*, точно такого же возраста. Цвет коконов был выбран, как мы видим, с таким расчетом, чтобы позволить в дальнейшем различать обе партии червей.

Черви находились на стадии между второй и третьей линьками. Последняя у всех червей началась 3 мая. Первый корм после линьки был дан 4 мая в 10 часов утра, а первая кормежка после четвертой линьки производилась 10-го в 5 часов вечера. В этот день отмечена впервые значительная неравномерность в развитии гусениц, в последующие дни эта неравномерность становится все более и более очевидной. Подъем гусениц на коконники начался 19 мая, но происходил очень медленно и закончился лишь через 7 дней. 26 мая

[32] Черви, полученные из грены маршала Вайяна; об этой партии грены уже говорилось на странице 300.

было обнаружено три куколки без коконов и один погибший червь. Во всех четырех насекомых обнаружено громадное количество телец. Снятие коконов с коконников, произведенное 29 мая, позволило получить 50 желтых и 45 белых коконов. В последних, по сравнению с коконами нормальной партии этой породы, содержится значительно меньше шелка. Наоборот, между желтыми коконами и коконами контрольпой партии этой расы ясного различия не существует. 29 мая исследовали под микроскопом 15 куколок белой расы и 15 куколок желтой расы.

Приводим для сравнения результаты этих двух серий наблюдений:

Белые коконы

1.	500	телец	в	каждом	поле	зрения	микроскопа.
2.	800	»	»	»	»	»	»
3.	1000	»	»	»	»	»	»
4.	1500	»	»	»	»	»	»
5.	500	»	»	»	»	»	»
6.	500	»	»	»	»	»	»
7.	200	»	»	»	»	»	»
8.	1000	»	»	»	»	»	»
9.	1000	»	»	»	»	»	»
10	500	»	»	»	»	»	»
11.	500	»	»	»	»	»	»
12.	500	»	»	»	»	»	»
13.	1000	»	»	»	»	»	»
14.	1000	»	»	»	»	»	»
15.	800	»	»	»	»	»	»

Желтые коконы

1.	Тельца	не	обнаружены
2.	»	»	»
3.	»	»	»
4.	»	»	»
5.	»	»	»
6.	»	»	»
7.	»	»	»
8.	»	»	»
9.	»	»	»

10. 40 телец в каждом поле зрения микроскопа.
11. Тельца не обнаружены.
12. » » »
13. » » »
14. » » »
15. » » »

Бабочки начали выходить из желтых коконов 10 июня, а из белых 11-го. Последние имеют ужасный вид: сморщенные крылья, у большинства чешуйки окрашены в черный цвет; бабочки очень мало подвижны. Наоборот, бабочки, вышедшие из желтых коконов, в общем довольно подвижны, у трех из них имеются чешуйки, окрашенные в черный цвет. После окончания выхода бабочек из коконов было исследовано по 15 бабочек каждой породы.

Приводим сравнительные результаты наблюдений:

Белые коконы

1. 500 телец в каждом поле зрения микроскопа.
2. 1000 » » » » » »
3. 2000 » » » » » »
4. 1000 » » » » » »
5. 1000 » » » » » »
6. 2000 » » » » » »
7. 2000
8. 500
9. 1000 » » » » » »
10. 2000 » » » » » »
11. 5000 » » » » » »
12. 2000 » » » » » »
13. 5000 » » » » » »
14. 2000 » » » » » »
15. 3000 » » » » » »

Желтые коконы

1. 100 телец в каждом поле зрения микроскопа.
2. 150 » » » » » »
3. 50 » » » » » »
4. 50 » » » » » »
5. 200 » » » » » »

6. 200 телец в каждом поле зрения микроскопа.
7. 100 » » » » » »
8. 50 » » » » » »
9. 20 » » » » » »
10. 100 » » » » » »
11. Тельца не обнаружены.
12. 50 телец в каждом поле зрения микроскопа.
13. 50 » » » » » »
14. 500 » » » » » »
15. 40 » » » » » »

Среди белых бабочек пятая часть была еще жива в коконах, но у них не хватило силы выйти из них. Кроме того, десятая часть куколок погибла.

Наконец, почти у всех бабочек в контрольных партиях обеих пород тельца отсутствовали.

Из этого опыта, а я мог бы привести много других подобных примеров, вытекает с очевидностью, что здоровые черви очень легко заражаются пебриной при совместном пребывании с червями, содержащими тельца. Что же касается степени контагиозности, то совершенно очевидно, что она зависит от наличия большего или меньшего количества больных червей среди здоровых насекомых, а также и от степени пораженности больных червей.

§ 6. Инфекция или заражение на расстоянии

Так как испражнения червей в течение нескольких дней могут вызывать заражение, как мы это видели в опыте § 4, то весьма вероятно, что пебрина должна являться заразным заболеванием, которое может переноситься с пылью червоводен на расстояние.

В этом отношении мной были поставлены доказательные опыты. Поместите в червоводню на настил, отдаленный от настилов, на которых происходит выкормка основных партий червей, совершенно здоровых гусениц и принимайте все необходимые меры предосторожности для того, чтобы черви этих выкормок никогда не перемешивались. Если основная партия червей поражена заболеванием, то уверяю вас, что все ваши вначале совершенно здоровые черви заразятся. Невозможно не приписать заражение, происходящее в этих

условиях, пыли, находящейся во взвешенном состоянии в воздухе, пыли, поднимаемой с настилов и пола во время смены подстилок, подметания, хождения людей, пыли, в которой неизбежно содержатся остатки мертвых червей или испражнений больных гусениц. Я ограничусь тем, что приведу лишь один из многочисленных опытов, поставленных мной с этой целью. Достоверность его была подтверждена публично. Опыт проводился в 1869 г. в экспериментальной червоводне Комиссии Вигана в Сове.

Я указывал в другом месте, что Комиссия Вигана выкармливала в 1869 г. в Сове червей, полученных из одной унции грены, которые должны были неизбежно погибнуть от пебрины[33]. Грена была заготовлена в Сове из коконов прекрасной партии червей, позволившей получить 51,5 кг коконов из унции грены. Г-ну доктору Делеттру было поручено руководить выкормкой. Желая, чтобы он лишний раз убедился в правильности основных положений, установленных мной, я попросил его сделать следующий опыт. Мы условились, что рядом с партией червей, полученных из 25 г обреченной грены, г-н Делеттр будет выкармливать в том же помещении, но на отдельных настилах, червей, полученных из 2 г здоровой грены. Кроме того, я передал ему пол-унции здоровой грены для того, чтобы выкормка червей, полученных из нее, производилась, наоборот, в отдаленной деревне на большом расстоянии от червоводни Комиссии. Привожу точный текст моего прогноза относительно этих трех партий червей, сделанного мной в марте, следовательно задолго до момента выкормки:

«Все черви, полученные из 25 г грены, погибнут, не дав ни одного кокона. Наоборот, черви, полученные из 2 г и выкормленные в том же помещении, как и черви, полученные из пол-унции грены,

---

[33] Я изложил это мнение в письме к доктору Делеттру, занимавшемуся медицинской практикой в Сове, во время заготовки грены в 1868 г. Комиссия Вигана решила, что для проверки моего мнения черви, полученные из одной унции этой грены, будут выкормлены в 1869 г. аналогично тому, как это уже было сделано в 1867 и 1868 гг. с партиями грены, которые я считал доброкачественными и которые позволили получить в 1867 г. 46,5 кг и в 1868 г. 51,5 кг коконов из одной унции грены. Смотрите мой отчет 1868 г. министру сельского хозяйства.

дадут очень хороший урожай. Можно опасаться лишь случайного появления фляшерии. Однако будет наблюдаться принципиальная разница между куколками из партии червей, полученных из 2 г, и куколками из партии червей, полученных из пол-унцин грены. Все куколки, полученные из пол-унции грены, или большинство из них, будут лишены телец, тогда как в куколках, полученных из 2 г грены, тельца будут обнаруживаться с первых же дней жизни куколок».

Результаты полностью совпали с тем, что было предсказано мной. В то время как черви, полученные из 25 г грены, погибли все до одного уже к моменту четвертой линьки, 2 г грены позволили получить очень хороший урожай, но уже через 8 дней все куколки оказались больными. Пол-унции грены дали также очень хороший урожай, но в куколках тельца не содержались. Мне не представилось возможности исследовать их на стадии бабочки.

Результаты опытов, изложенных в предыдущих параграфах, являлись гарантией правильности моих, заранее высказанных, суждений. Здоровые черви, полученные из 2 г грены, должны были неизбежно заразиться на расстоянии через пыль, поступающую от соседней партии червей, содержавших очень большое количество телец. Но заражение не могло произойти столь быстро, чтобы черви заболели еще до первой линьки, а лишь в этом случае черви погибли бы до завивки коконов. Поэтому я мог с полной уверенностью утверждать, что черви, полученные из 2 г грены, явятся хорошими производителями шелка, но будут совершенно непригодны для размножения, иначе говоря, что уже в молодых куколках этих червей будут обнаруживаться тельца. Что же касается червей, полученных из пол-унции грены и выкармливаемых изолированно, то в этом случае следовало опасаться лишь заражения на расстоянии или переноса зародышей персоналом, которому был поручен уход и за другими партиями червей. Однако эти обстоятельства создавали большие различия в условиях выкормки червей этой партии и их собратьев в Сове, потому что последние беспрерывно подвергались воздействию возбудителей заболевания, поступающих от червей, полученных из 25 г грены, которые выкармливались в том же помещении и которые, как мне было известно, должны были находиться в отвратительном

состоянии. Действительно, чем чаще и многократнее происходит заражение, тем быстрее и интенсивнее проявляются его результаты.

Возможность заражения на расстоянии бесспорно доказана опытом, который я только что изложил.

Но на каком расстоянии еще может происходить заражение? Необходимо ли помещать здоровых червей вместе с больными для того, чтобы они могли заразиться от последних? Ни в коем случае: здоровые черви могут находиться не только в той же комнате, но и в том же здании, где находятся больные черви и даже значительно дальше; заражение будет происходить особенно интенсивно, когда за различными партиями червей будут ухаживать одни и те же лица. Заражение в этих случаях осуществляется через пыль, которую шелководы переносят на руках, одежде, обуви и т. д. [34]

Несомненно, что в таком департаменте, как Гард, где в каждом доме выкармливают одну или несколько партий шелковичных червей, ветер и люди распространяют зародыши пебрины. Подстилки, которые сваливают рядом с домами или в самих домах, являются источником зародышей, которые могут переноситься на далекое рас-

---

[34] В 1867 г. я передал г-же Маньян, дочери предпринимателя в Пон-Жиске, 5 г совершенно чистой грены, которую я получил целлюлярным способом. Она выкармливала червей в здании, расположенном в непосредственной близости от здания, в котором я производил мои опыты и в котором я со своей стороны выкармливал червей, полученных из этой же партии грены. Расстояние между выкормками составляло приблизительно 30 м. Выкормка г-жи Маньян завершилась очень успешно. Она получила не менее 12 кг коконов, но почти все бабочки содержали большое количество телец, и поэтому пришлось отказаться от заготовки грены. Наоборот, почти все бабочки, полученные мной из нескольких сот гусениц, которых я выкармливал сам, оказались здоровыми. Чем объясняется это различие? Мне казалось возможным объяснить это только тем, что ни один посторонний человек не проникал в помещение, где я выкармливал червей и в котором поддерживалась очень большая чистота, тогда как г-же Маньян ежедневно помогали ее отец и работник, которым было поручено производить большинство кормежек червей. Но в доме г-на Маньяна повсюду выкармливались черви различных пород, многие из которых были очень больны. Несомненно, что он с его работником, вопреки своему желанию, занес возбудителей заболевания в выкормку дочери.

стояние [35]. В 1866 и 1867 гг. я первый привлек внимание шелководов к роли пыли в червоводнях, как фактора в распространении заболевания и к необычному количеству болезнетворных зародышей, попадающих в атмосферу из этого источника, беспрестанно возобновляющегося в течение обычных выкормок [36]. Мои наблюдения и опыты вызвали большой интерес, и с тех пор многие даже преувеличивали возможность заражения на большом расстоянии.

Для того чтобы составить себе правильное представление по этому вопросу, никогда не следует забывать, что, начиная с 1865 г., все мои опыты были поставлены в департаменте Гард, где культура

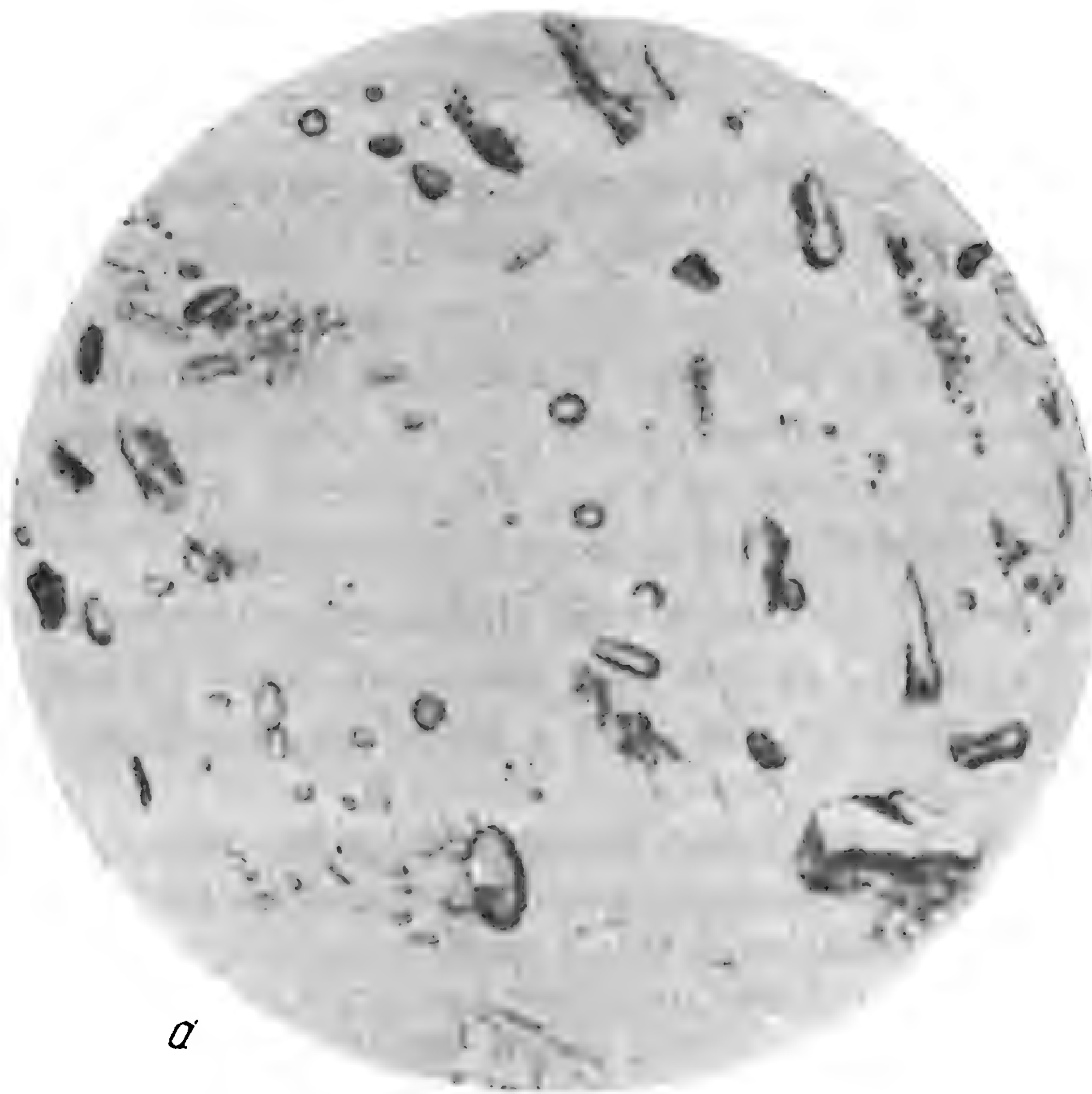
---

[35] На рис. 55, приведенном ниже, изображена пыль, находящаяся во взвешенном состоянии в воздухе до начала промышленной выкормки червей (*а*) и в момент ее окончания (*б*) в департаменте Гард, где шелководство распространено очень широко. На обоих рисунках мы видим организованные тельца, но количество их к концу весны значительно выше по сравнению с тем, что наблюдалось в начале сезона. Это объясняется гораздо более интенсивным развитием плесеней и низших организмов в течение теплого сезона. Но интерес, представляемый рисунком (*б*) по сравнению с рисунком (*а*), для вопроса, который нас занимает, заключается исключительно в том, что среди спор плесеней, изображенных на рисунке (*б*) можно почти без всякого сомнения обнаружить несколько телец пебрины и даже тельца грушевидной формы. Но все же это является лишь предположением. В моей статье, посвященной организованным частицам, находящимся во взвешенном состоянии в атмосфере, и вопросу о так называемом *самопроизвольном* зарождении *, я уже указывал, что дать правильное обозначение этим частицам почти невозможно.

Лишь опыты по непосредственному заражению пылью, изображенной на рисунке (*б*), могут разрешить вопрос о существовании живых телец пебрины в этой пыли.

Образцы пыли, приведенные на рисунках (*а*) и (*б*), были собраны на тампонах обычной ваты по способу, указанному мною в вышецитированной статье; затем вата была промыта несколькими каплями воды, после чего исследовали осадок, образовавшийся в воде. Всякий раз, когда в поле зрения микроскопа попадала организованная частица, ее зарисовывали. Таким образом, частицы, изображенные на этих рисунках, были обнаружены в очень большом числе полей зрения микроскопа, но приблизительно одинаковом как для пыли, собранной в марте, так и для пыли, собранной в конце периода промышленной выкормки червей.

[36] Смотрите мои работы, опубликованные за эти два года, 1866 и 1867 гг.



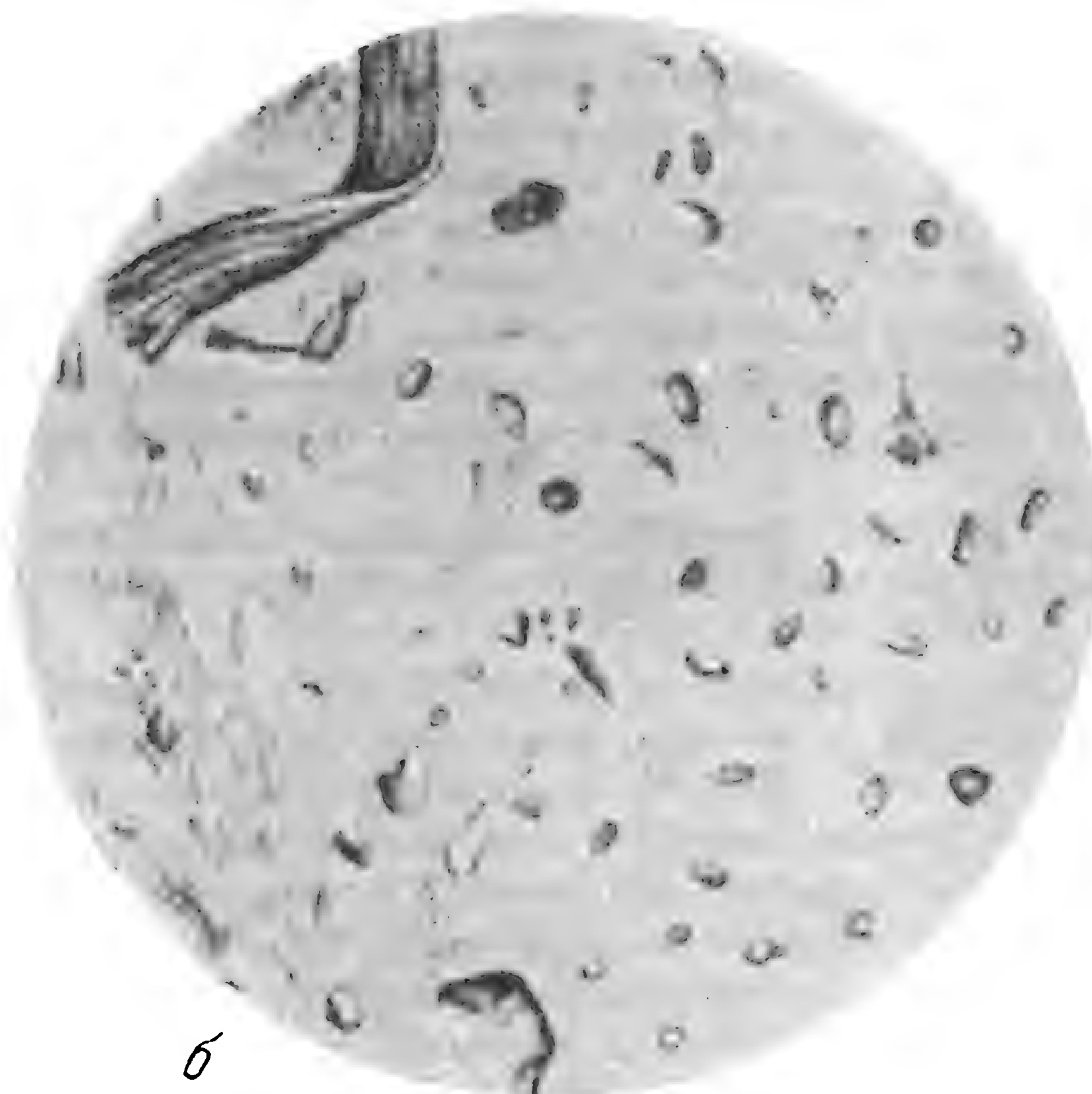


Рис. 55. Пыль, находящаяся во взвешенном состоянии в воздухе. Собрана в департаменте Гард:

а — во второй половине марта; *б* — в конце мая и начале июня

шелковицы распространена более, чем в каком-либо другом департаменте Франции и что в любом из этих опытов производилось сравнение. Когда опыт ставился над червями, пораженными пебриной, то всегда одновременно имелась контрольная партия, расположенная на таких же настилах, состоящая из здоровых червей, которые не подвергались никакой обработке. Следовательно, если бы в воздухе содержалось очень много живых зародышей и если бы последние оседали в больших количествах на листьях, то контрольные партии не обладали бы той присущей им чистотой, которая наблюдалась у них ежегодно.

Кроме того, необходимо признать, что воздух внутри моей червоводни лишь в очень редких случаях вызывал заражение здоровых червей. Это последнее обстоятельство следует приписать тому, что в помещении, где я разводил шелковичных червей, поддерживалась совершенно исключительная чистота; для того чтобы не поднимать пыль, помещение никогда не подметали; пыль удаляли с помощью сырой губки, которой протирали пол. Кроме того, смену подстилок не производили в помещении для выкормки червей, а если и производили, то корзину, в которую помещали один за другим всех червей, немедленно выносили наружу и мыли, подстилку бросали в речку. Но учтите, что все эти предосторожности не способны помешать проникновению зародышей, принесенных с воздухом, или непосредственно или же после оседания их на корм.

Почему же, могут сказать, так трудно в настоящее время найти в департаментах интенсивного шелководства такие выкормки, в которых бабочки не содержали бы тельца? Чтобы ответить на этот вопрос, я должен, не боясь повторений, указать лишний раз на опасность заражения в результате непосредственной близости различных выкормок, когда не соблюдаются требования, необходимые для поддержания очень большой чистоты, требования, к тому же не совместимые с условиями больших выкормок.

Возможность заражения на большом расстоянии не вызывает сомнений. Как бы ни был заботлив ваш уход, выкармливая совершенно здоровых червей в одном из департаментов интенсивного шелководства. вы неизбежно получите несколько бабочек, содержащих

тельца. Доказательством, что насекомые заразились в результате наличия других выкормок в этой местности, даже если вы находились на довольно значительном расстоянии от них, является то, что если вы будете выкармливать червей, полученных из этой же грены, в 10, 20, 50 или 100 лье от данного места, в департаменте, где шелководство развито очень слабо, то вы более не обнаружите следов инфекции.

С того времени, когда болезнь начала свирепствовать, источником заражения во всех департаментах интенсивного шелководства являлось смешение различных здоровых и больных партий грены. Черви из этих партий грены выкармливались одними и теми же лицами, в одних и тех же или смежных червоводнях. Вот способ заражения, от которого необходимо себя обезопасить. Хотите вы для получения грены сохранить червей, которые были здоровы вначале? Выкармливайте их сами, или поручите это лицу, которому вы строжайшим образом запретите выкармливать других червей неизвестного качества. Гораздо меньшее беспокойство у вас должно вызывать то, на каком расстоянии находятся зараженные червоводни в окрестностях. Мои опыты показывают, что мы можем по желанию в известной степени уменьшить количество особей, заболевающих в результате инфекции, даже если вокруг на небольшом расстоянии, например в несколько метров, имеются выкормки, пораженные пебриной. Пыли, которой ветер покрывает листья, следует опасаться меньше, чем вы это предполагаете. Необходимо следить главным образом за тем, что происходит у вас. Одним словом, опасайтесь в основном пыли, которая существует в вашей собственной червоводне. Не забывайте о том, что черви, содержащие тельца, умирают очень медленно. Так, если тельца появились у червя, начиная с первой линьки, то чаще всего он остается живым и по окончании четвертой. Какое количество здоровых червей он должен заразить за это время! Какие бы предосторожности вы не предпринимали, при заготовке грены беспрестанно наблюдайте за выкормками, особенно в тех случаях, когда хотите сохранить здоровыми червей, которые были здоровы с самого начала, что совершенно необходимо для выкормок, предназначенных для заготовки грены. Как только вы обнаружите подозритель-

ного червя или даже червя несколько меньших размеров, чем остальные, немедленно удалите его, так как он может оказаться больным. Какое значительное различие между неблагоприятным влиянием, которое может оказать на вашу выкормку единственный червь, содержащий тельца, и неблагоприятным влиянием, которое может произвести пыль, попавшая извне и принесенная издалека!

Рассказ о нижеследующих обстоятельствах дает этим советам решающее практическое подтверждение. В департаменте Канталь существует не более 5 или 6 лиц, которые выкармливают очень маленькие партии шелковичных червей. Г-н Дюкло, родом из этого департамента, имел возможность за последние годы исследовать бабочек из этих маленьких выкормок, которых сохраняют обычно для заготовки грены; все они принадлежат к прекрасной старой породе, называемой Сина. Его наблюдения проводились в основном над бабочками выкормок г-на Бре, адвоката в Орийаке. До 1869 г. г-н Дюкло не обнаружил ни одного насекомого, содержащего телец. В течение этого года г-н Бре, которому очень хотелось иметь помимо своей белой породы желтую расу, предпочитаемую за свою продуктивность по крайней мере в некоторых местностях Франции, получил из Монтобана грену этой последней породы. Он готовился выкармливать червей из этой грены одновременно с червями, полученными из его собственной белой грены, когда его предупредили, что желтая грена заражена и что, добавляя ее к своей прекрасной сильной белой породе, он погубит ее. После этого г-н Бре поспешил уничтожить желтую грену.

В июле 1869 г., испытывая необходимость обеспечить себя довольно значительным количеством грены, заготовленной по моему способу, я попросил г-на Дюкло исследовать бабочек из выкормки г-на Бре и, если он найдет это целесообразным, выслать мне оттуда грену. Г-н Дюкло ответил мне, выражая при этом большое удивление, что 95% бабочек г-на Бре содержали тельца. Это обстоятельство показалось мне тем более необычайным, что мы выкормили в Алэ, в центре, который слывет сильно зараженным, червей, полученных из небольшого количества белой грены г-на Бре, и что 90%, а иногда и 100% бабочек в наших маленьких выкормках были здоровыми.

Каким образом можно объяснить это своего рода спонтанное появление телец в департаменте, в котором они не были обнаружены, начиная с 1866 г.? Я получил от г-на Дюкло исчерпывающее объяснение этого необычного факта.

Среди белых коконов, собранных г-ном Бре, было обнаружено два кокона желтого цвета, обладающих всеми характерными особенностями желтой грены, которую г-н Бре получил из Монтобана. Другими словами, вопреки желанию г-на Бре, к его белой грене примешалось несколько яиц желтой грены, которая, по его мнению, была полностью уничтожена. Очевидно, что желтые черви, два из которых выжили и завили коконы, явились источником телец, впервые заразивших маленькую выкормку в Орийаке.

§ 7. Пебрина ни в коем случае не может уничтожить промышленную выкормку червей из грены, полученной от здоровых бабочек

Среди вопросов, возникших в связи с существованием и природой пебрины, быть может. нет более интересного, чем вопрос, ответ на который дается в заглавии этого параграфа.

В первые месяцы 1867 г., вскоре после моего приезда в Алэ, где я расположился в третий раз, я получил из Парижа анонимное, но весьма учтивое письмо, написанное, может быть, кем-нибудь из дружески расположенных ко мне людей. Автор письма с сожалением отмечал, что я приступил к исследованиям, трудности которых кажутся ему безграничными. Мне указывалось, что по существу достижение цели, которой я добивался, а именно открытие способа получения здоровой грены, не принесет большой пользы, потому что черви, вылупившиеся из подобной грены, заболеют во время выкормки и что, следовательно, необходимо будет всегда начинать все сначала.

Это письмо выражало всеобщую тревогу, поэтому я о нем и упомянул. Под влиянием весьма распространенного в то время мнения, особенно после опубликования работ г-на де Катрфажа, считалось, что болезнь шелковичных червей является «эпидемией», своего рода «холерой», что в центрах выкормки шелковичных червей существу-

ет «тлетворная среда»; что скорее следовало бы добиваться открытия способа лечения, чем открытия профилактических средств борьбы против этой болезни. Всем казалось, что болезнь может внезапно поразить наиболее здоровые выкормки. В суждении г-на Корналия, высказанном в 1865 г. по поводу моего первого сообщения в Академии, проскальзывает та же тревога. Путь, по которому я пошел, предполагал он, не может привести непосредственно к получению здоровой грены. Необходимо, чтобы количество здоровых яиц увеличивалось, но как этого добиться, если они поражаются заболеванием?

К счастью, успехи моих исследований совершенно рассеяли эти опасения. Совокупность данных, изложенных в настоящей главе, доказывает с совершенной достоверностью невозможность того, чтобы в выкормке, полученной из здоровой грены, иначе говоря из грены, не содержащей телец, потому что она была в свою очередь заготовлена от бабочек, лишенных этих организмов, могла наблюдаться массовая гибель червей до того, как они завьют свои коконы. Никогда заражение в результате контакта, никогда заражение на расстоянии не могут поразить червей на столь ранних стадиях личиночной жизни, чтобы пебрина могла уничтожить их до того, как они поднимутся на вереск. Это могло бы произойти лишь в том случае, если бы полностью изменились современные условия выкормок; например, если бы черви в результате уменьшения числа кормежек жили значительно дольше, чем это обычно наблюдается при теперешних способах выкормки.

Положение, которое я высказал, совершенно очевидно, если принять во внимание ход заражения, медлительность первоначального развития телец и устойчивость к гибели червей, пораженных паразитом. В качестве наиболее достоверного доказательства этого я мог бы напомнить об опыте, изложенном в предыдущем параграфе и касающемся 2 г здоровой грены, черви из которой выкармливались в червоводне Комиссии Вигана в Сове, по соседству с выкормкой, в которой все черви содержали чрезвычайно много телец уже до четвертой линьки. Даже в таком центре инфекции, где погибала, не дав ни одного кокона, выкормка червей, полученная из 25 г грены, здоровая грена позволила получить очень хороший урожай шелка.

Это и является ключом всей шелководческой проблемы, возникшей в связи с появлением пебрины. В неоспоримой реальности этих результатов и заключается спасение урожаев и предупреждение опустошений, вызываемых этой ужасной болезнью.

Заготовьте здоровую грену по способу, указанному мной в одной из последующих глав, и что бы ни произошло, какие бы ошибки в выкормке вы не совершили (плохие санитарные условия, выкормка в одном помещении самых различных сортов хорошей или плохой грены), какова бы ни была погода — ваш урожай будет застрахован от пебрины. Несомненно, эта болезнь сможет лишить вас нескольких червей, заражение которых произошло в первые дни их жизни, но основная масса червей не сможет поддаться гибельному влиянию этого заболевания до момента поднятия на коконники.

В связи с вышеизложенным я отклонюсь в область истории и напомню об идеях относительно эпидемического характера заболевания, распространенных до 1865 г., от которых даже сейчас наиболее образованные люди отказываются с трудом.

Ранее я напомнил, что в 1864 г. г-н Кантони * попытался выкармливать червей, полученных из грены от 125 пар бабочек, в которых ни самец, ни самка не содержали телец, но эта выкормка червей погибла, и обескураженный неудачей ученый профессор прекратил свои исследования в этом направлении. Г-н Кантони писал впоследствии, что результаты моих опытов 1866 и 1867 гг., касающихся заражения пебриной, заставили его предполагать, что неудача с греной, полученной им от 125 пар бабочек, по всей вероятности обусловливалась тем, что гусеницы оказались пораженными пебриной в результате инфекции. Затем автор указывает, что для того, чтобы уточнить свое представление о причине, которой он должен приписать свою неудачу в 1864 г., он в 1867 г. ** проверил мои наблюдения, касающиеся инфекционного характера заболевания. Установив, что они правильны, г-н Кантони делает вывод, что его предположения относительно неудачи 1864 г. обоснованы, иначе говоря, что черви, вылупившиеся из грены, заготовленной им от 125 пар бабочек, погибли в результате случайного заражения пебриной.

При сопоставлении с некоторыми из моих положений, это объяснение г-на Кантони, развиваемое им вновь в различных сообщениях 1869 г. *, оказывается полностью опровергнутым. Я повторяю, невозможно, чтобы черви, вылупившиеся из здоровой грены, погибли прежде, чем они завьют коконы. Г-н Кантони, как мне кажется, не понял в 1867 г. и, по-видимому, продолжает оставаться в заблуждении относительно того, насколько экономен и достоверен мой метод получения грены. Я нашел бы очень плохое разрешение проблемы, которой я посвятил последние пять лет, если бы, открыв практический способ получения здоровой грены, я одновременно не установил, что черви, полученные из этой грены и выкормленные обычным способом, позволяют получать обильные урожаи, которые во всяком случае защищены от воздействия пебрины; что нигде не существует инфицированной, тлетворной среды в современном медицинском понимании этого выражения и что, наконец, представления о причинах этого бедствия и способах его распространения были ошибочны. Нельзя не убедиться в том, что основной заслугой моего способа получения здоровой грены шелковичных червей, изложенного мной в одной из ближайших глав, является то обстоятельство, столь хорошо доказанное результатами моих опытов по заражению, что выкормки червей, вылупившихся из здоровой грены, ни в коем случае не могут быть уничтожены пебриной до того, как черви поднялись на вересковые коконники.

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

О ПРИРОДЕ ТЕЛЕЦ И СПОСОБЕ ИХ ОБРАЗОВАНИЯ

В разделе исторического обзора этой работы, посвященном тельцам шелковичного червя, я напомнил, что профессор Лейдиг из Тюбингена первый начал рассматривать их как один из видов, принадлежащих к роду псороспермий, созданному Жаном Мюллером *. Это означало в общем, что этот организм является паразитом и что этот паразит должен размножаться таким же образом, как и другие виды этого рода [37]. Псороспермии обычно представляются в виде скопле-

---

[37] Как только я узнал, что г-н Лейдиг отнес эти тельца к мало известному роду паразитов, отличающемуся в основном весьма своеобразным способом размножения, я поспешил приобрести статью этого натуралиста, пользующегося большим авторитетом в Германии, и непосредственно связаться с ним. Для меня очень важно было убедиться в том, что пебрина действительно является паразитарным заболеванием, так как это послужило бы одним из лучших доказательств правильности положений, которые я стремился обосновать. Необычайная любезность г-на Лейдига предвосхитила мои желания. Узнав от немецкого торговца книгами, что я просил прислать мне его работы о псороспермиях, он отправил мне их сам с письмом, в котором он ознакомил меня с различными наблюдениями, касающимися этих паразитов.

Я поспешил поблагодарить моего ученого корреспондента и попросил у него советов и разрешения воспользоваться его большим опытом в этом вопросе. Может быть, следующие выдержки из двух последних писем, которыми мы обменялись с ним по этому случаю, прочтут с известным интересом.

«...Все мои исследования,— писал я г-ну Лейдигу 9 декабря 1866 г.,— проведенные с целью установления способа размножения телец, остались безуспешными. Мне кажется, что тельца шелковичных червей являются *органоидами,* анатомическими элементами, тельцами, аналогичными шарикам крови, гноя, крахмала, одним словом, тельцами, аналогичными всем тельцам

ния более или менее крупных гранул, иногда образующих цисты, бугорки в толще кожи, мышцах и различных органах, где они составляют беловатые скопления. По мнению знаменитого физиолога

животного или растительного организма, которые, имея очень правильную форму и являясь организованными, тем не менее не способны увеличиваться в числе путем размножения. Ваши глубокие знания зоологической гистологии заставили меня ознакомиться с Вашими работами, которые, несомненно, поколеблют мои взгляды.

Позвольте мне сообщить Вам то, что я мог установить относительно происхождения этих маленьких телец. Мне кажется, что образование телец у шелковичного червя происходит за счет превращения тканей. Там, где вскоре должны появиться эти тельца, я наблюдал вначале лишь наличие аморфного полупрозрачного вещества, в лучшем случае я различал в нем неясные гранулы; затем можно было заподозрить наличие элементов, имеющих уже размеры взрослых телец, но у которых совершенно отсутствовали еще четкость контуров, блеск и способность к свободному передвижению. Вся поверхность вещества как бы разграничивалась благодаря появлению контуров телец, вначале почти невидимых, и постепенно становящихся все более четкими. Эти тельца без сомнения были связаны между собой оставшимся веществом, которое не могло превратиться или еще не превратилось в тельца. Другими словами, мне кажется, что тельца не растут. Они не появляются в виде точек, которые затем увеличиваются в размерах. Что становится более ясным и все более усиливается, если я могу так выразиться, так это четкость контуров телец и все более увеличивающаяся способность их массы преломлять свет. Существует ли какая-либо материальная связь между взрослыми тельцами и субстратом, в котором происходила их начальная эволюция? Я никогда не мог ее установить. Наконец, мне также не удалось установить размножения телец в результате спонтанного деления, которое наблюдал доктор Леберт.

В следующем году я приложу особые усилия для того, чтобы проверить Вашу точку зрения, и это будет сделано с самым искренним желанием подтвердить ее решающими данными, так как практические результаты моих исследований показывают, что лучший способ получения безукоризненной грены заключается в использовании бабочек, не содержащих телец. Если Ваше мнение обосновано, то благодаря этому и мое окажется также обоснованным».

Читатель может убедиться, что во всем, что было сказано выше, меня тревожила мысль о том, что в случае, если бы мнение Лейдига оказалось правильным, то размножение телец должно было бы происходить за счет взрослых блестящих элементов. Но эти опасения оказались как раз напрасными.

Мюллера, основным признаком, характеризующим эти образования, является наличие внутри этих телец других телец, которые вновь образуют первые после того, как они из них выходят. Вот один из способов размножения псороспермий, описанный Мюллером для псороспермий, часто вызывающих появление своего рода сыпи на коже головы судака: «На коже головы судака иногда можно обнаружить сыпь, состоящую из белых плоских пустул размерами от 1 до 3 мм, расположенных без всякого порядка... Содержимое этих пустул состоит из телец (псороспермий), имеющих внутри два пузырька.

По всей вероятности, эти пузырьки являются зародышами новых телец. Развиваясь, они увеличиваются в размерах, становятся свободными и образуют два пузырька удлиненной формы внутри тельца, превратившегося в клетку с тонкими оболочками. Новые тельца приобретают свою окончательную форму внутри материн-

---

тельца размножаются, когда они еще очень молоды и плохо различимы, а блестящие тельца являются действительно своего рода органоидами, не способными размножаться *.

Вот что мне написал в ответ г-н Лейдиг 26 декабря 1866 г.:

«...Я не могу разделить Ваше мнение относительно того, что тельца у больных животных представляют собою гистологические элементы. На основании всех моих наблюдений я считаю, что тельца являются паразитарными образованиями, какое бы специальное название им ни давали. С этой точки зрения я ничего не могу возразить против того, что Вы думаете о происхождении этих маленьких телец; более того, я считаю, что ваши предположения правильны, и сожалею лишь о том, что я до сих пор не опубликовал наблюдения, о которых я упоминал в конце моей работы 1863 г., направленной мною Вам и озаглавленной: Паразит шелковичного червя (Leydig (Fr.). Der Parasit in der neuen Krankheit der Seidenraupe noch einmal. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1863, стр. 186—192). Я считаю, что аморфное вещество, или плохо очерченные гранулы, о которых Вы пишете и которые по Вашему мнению образуются в результате изменений, происходящих в тканях, являются в действительности паразитами и даже своего рода *спорами грибов*. Для того чтобы выразиться более ясно, я сравниваю эти массы, находящиеся в тканях червя и состоящие из гранул, *со спорами грибов,* столь часто встречающимися на эпителии нитевидных сосочков языка человека. До сих пор на моих уроках микроскопии я не нашел еще ни одного студента, в ротовой полости которого не имелось бы подобных спор».

ской клетки, оболочка которой разрушается, освобождая тельца, содержащиеся внутри».

Первые указания, подтверждающие взгляды г-на Лейдига и позволяющие считать, что тельца действительно являются паразитами из рода псороспермий, содержатся, может быть, в работе, опубликованной в 1861 г. г-ном профессором Тигри из Сиенны [38]. Впоследствии эти взгляды были значительно точнее изложены г-ном Бальбиани в 1866 г. Вот что пишет этот натуралист *: «Эволюция телец пебрины происходит аналогичным образом (весьма аналогичным способу размножения псороспермий рыб), однако вместо того, чтобы размножаться с помощью *подвижных спор,* здесь все тельце играет роль воспроизводителя. При этом тельце теряет свой блеск, значительно расширяется, а на одном из его концов начинает обнаруживаться округлое образование, похожее на светлый и прозрачный пузырек. Затем тельце превращается в шарик, объем которого, как и объем внутреннего пузырька, быстро увеличивается. Вещество, составляющее этот шарик, вначале гомогенное и прозрачное, наполняется мельчайшими гранулами; затем в его массе появляются бледные округлые тельца, похожие на ядра, образующиеся в бластеме; в конце концов эта масса превращается в скопление телец, соединенных между собой клейким прозрачным веществом. Разжижение этого вещества обусловливает в дальнейшем разъединение телец или лучше сказать псороспермий и их последующее освобождение».

Я уделил большое внимание этому трудному предмету исследований, и г-н Дюкло со своей стороны, в течение многократных поездок на юг вместе со мной, также посвятил значительное время изучению этого вопроса. Нижеизложенное является выражением нашего общего мнения. В основном оно приближается к тому, что было сказано выше. Мы принимаем мнение Лейдига, иначе говоря, тельца, как нам кажется, могут быть отнесены к роду псороспермий

---

[38] Лишь с большими оговорками я могу приписать работе профессора Тигри заслугу, будто в ней впервые описывается способ образования телец, находящийся в соответствии с мнением г-на Лейдига; описания г-на Тигри весьма туманны и соответствуют, может быть, другому явлению, а не образованию телец.

Мюллера или к одному из близких с ним родов, однако их способ образования очень отличен от способа образования, описанного в работе г-на Бальбиани и о котором я только что напомнил.

Для того чтобы внести бо́льшую ясность в последующие наблюдения, мне кажется, следует привести вначале описание приложенных здесь рисунков.

На рис. 56 изображена внутренняя оболочка кишечника через 20 дней после заражения червя. Мы обнаруживаем в ней: 1) хорошо всем известные обычные овальные блестящие тельца (группа *d*); 2) тельца, имеющие грушевидную форму или форму походной фляги с одним или несколькими пузырьками или вакуолями внутри (группа *в, в*). В пузырьке можно обнаружить иногда мельчайшую гранулу или нуклеолю, передвигающуюся в некоторых случаях благодаря броуновскому движению, что доказывает наличие жидкости внутри вакуоли; 3) буквой *с* обозначено множество мельчайших гранул, которые обычно находятся в ассоциации с грушевидными тельцами. Буквой *а* отмечено изображение грушевидного тельца в двух различных положениях. Когда мы видим тельце в первом положении, то кажется, что мельчайшая гранула находится внутри него, но при втором положении тельца можно убедиться, что гранула расположена вне тельца и как бы прикреплена к его оболочке. Наконец, то там то тут на рисунке встречаются грушевидные тельца, кажущиеся наполненными гомогенным очень плохо видимым содержимым.

Нижеприведенный рис. 57 является микрофотографией грушевидных телец с пятнами или без пятен внутри и различающимися между собой по степени видимости. Кроме того, если мы будем очень внимательно рассматривать все участки рисунка и особенно по периферии, то мы обнаружим значительное количество клеток, являющихся, по-видимому, первыми зачатками грушевидных телец, так как мы можем обнаружить все переходы от округлых форм к формам овальным, расширенным на одном из своих концов. В этих клетках, которые, по-видимому, лишь начали появляться, нельзя обнаружить ни отчетливые вакуоли, ни отчетливые гранулы.

На левой половине рис. 58 изображены тельца, взятые из шелкоотделительной железы. Мы видим здесь овальные тельца, некоторые

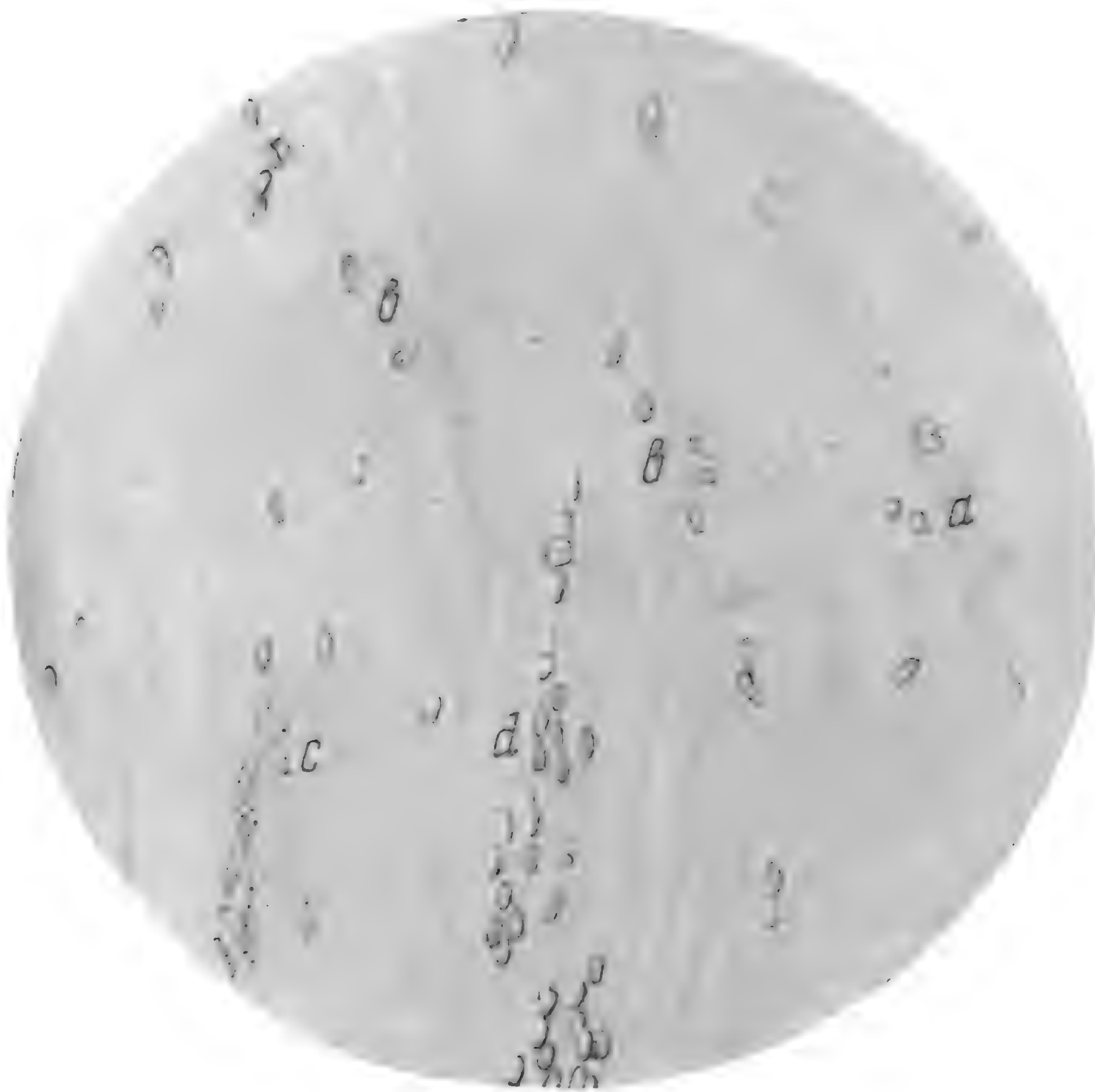


Рис. 56. Образование и развитие телец

из них бледные и гомогенные (лишь одно из них имеет подобный вид), другие также бледные, но с одной или несколькими вакуолями внутри, встречаются также грушевидные тельца и, наконец, блестящие тельца, имеющие обычную форму. Одно из них изогнуто, но что особенно привлекает внимание, так это множество округлых клеток.

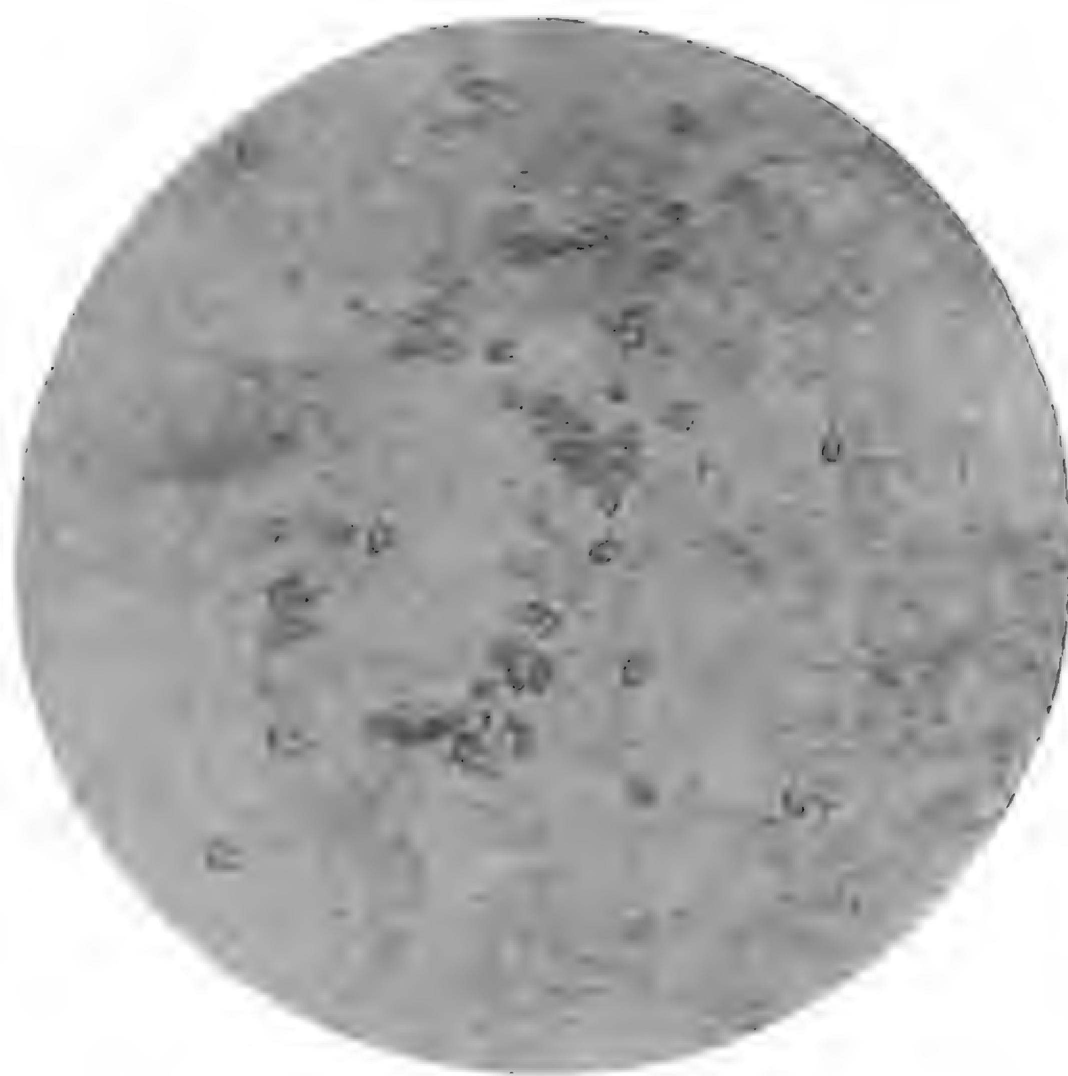


Рис. 57

Некоторые из них кажутся наполненными гомогенным содержимым, в других обнаруживаются мельчайшие гранулы: наконец, в содержимом многих клеток можно рассмотреть более или менее четко очерченные овальные тельца, внутри которых в свою очередь можно установить наличие гранул. Следовательно, все вышеизложенное указывает на то, что тельца, по крайней мере те, которые еще очень бледны и находятся в свободном состоянии вне клеток, образовались внутри последних и что мельчайшие гранулы (нуклеоли) этих телец находятся в непосредственной связи с гранулами, присущими этим клеткам.

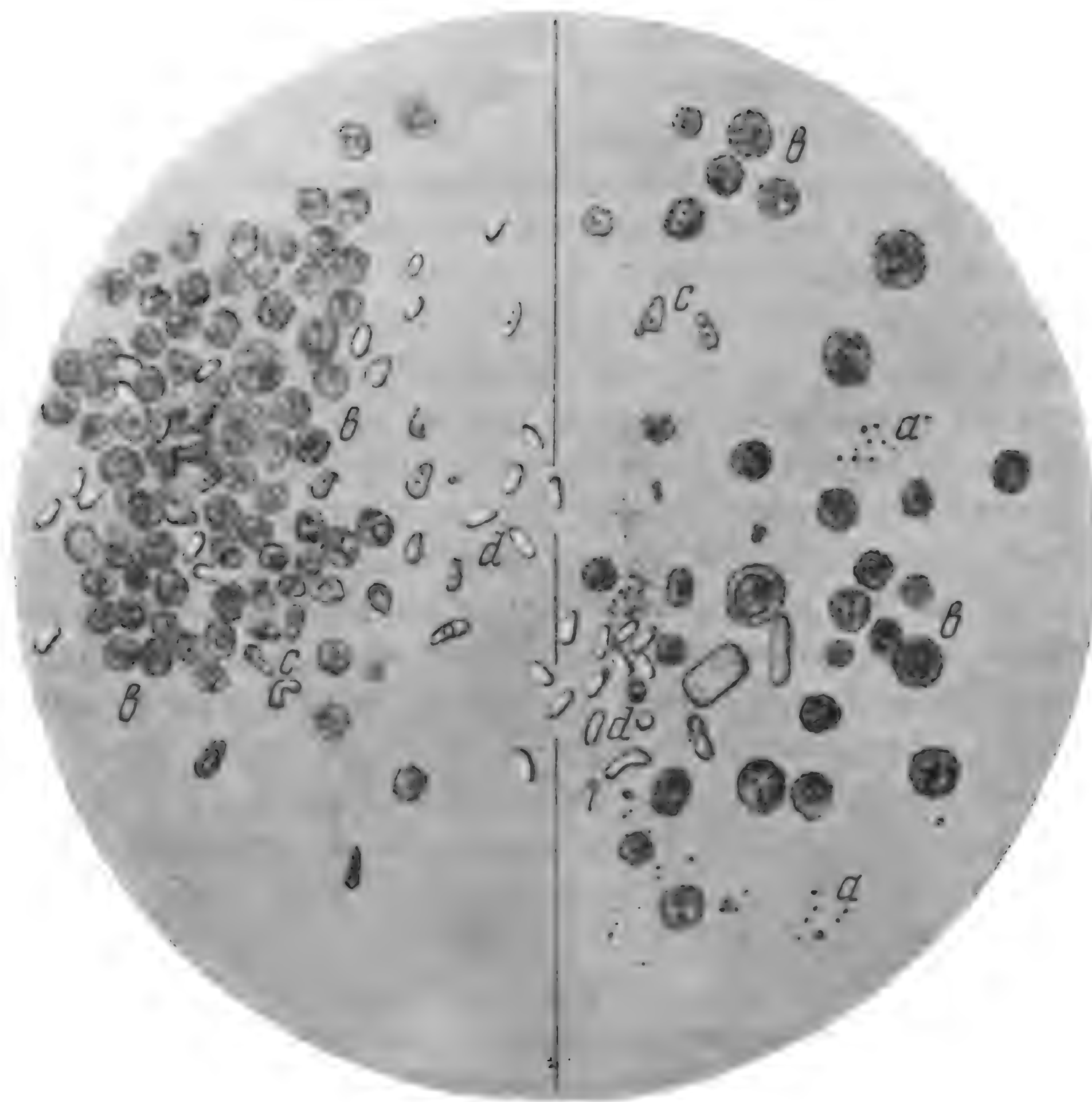
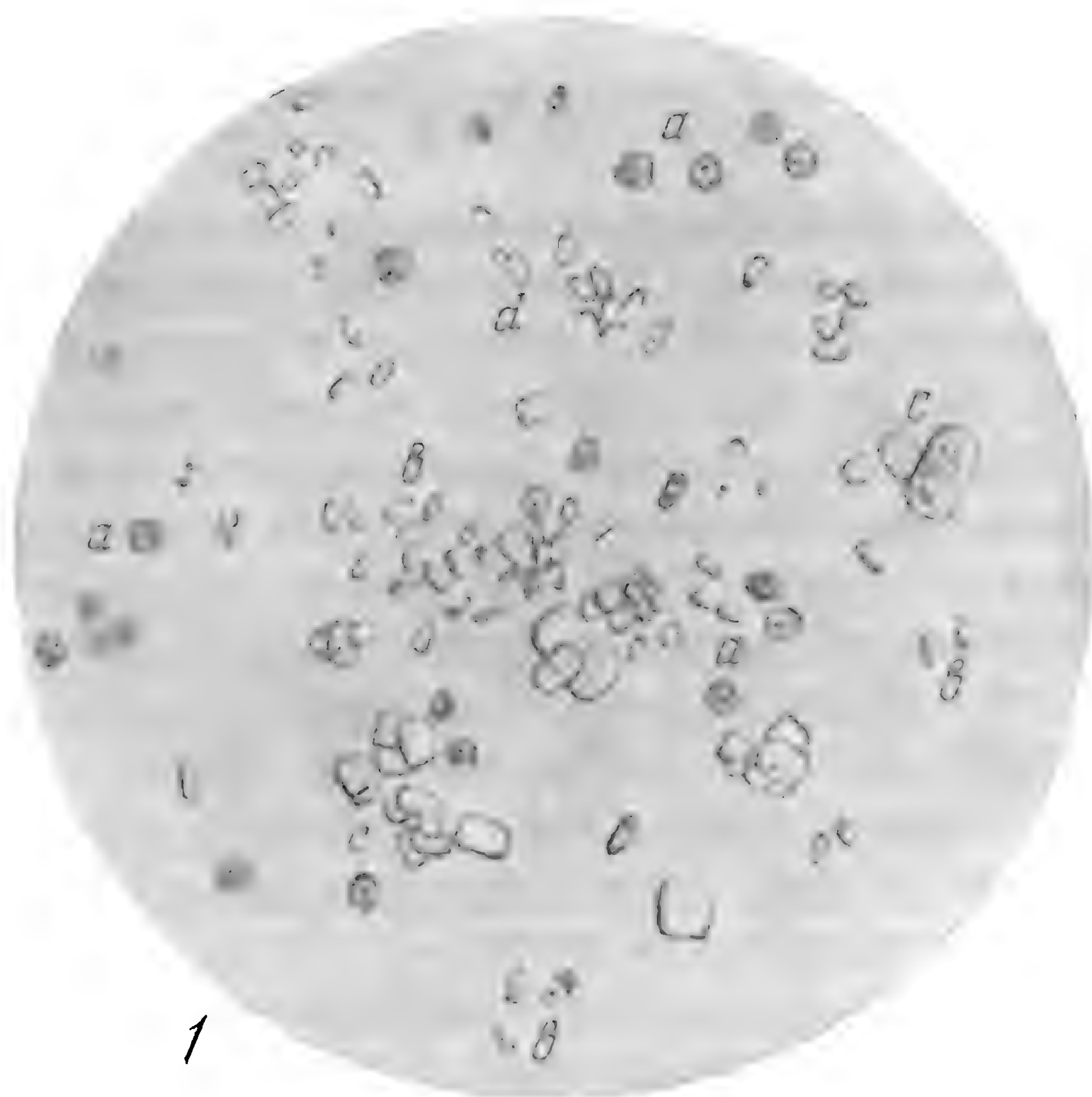


Рис. 58. Образование и развитие телец

На правой стороне того же рисунка изображены тельца, взятые из мальпигиевых сосудов. Помимо нескольких кристаллов, характерных для этого органа, здесь можно обнаружить клетки с зернистым или с однородным содержимым и т. д., о которых мы только что говорили (клетки *в*), обычные блестящие тельца и тельца грушевидной формы с зернистым содержимым (тельца *с*). Кроме того, там и тут в поле зрения микроскопа можно отметить наличие мельчайших гранул *а*, внешний вид которых, блеск и способность преломлять свет совершенно сходны с такими же свойствами мельчайших гранул, которые обнаруживаются внутри грушевидных телец. Мы попытались изобразить это на участке рисунка, отмеченном буквой *с*, где имеются две одинаковые гранулы, одна из них лежит свободно, другая находится внутри грушевидного тельца.

С практической точки зрения, при поисках телец в больных особях, необходимо стремиться установить присутствие овальных блестящих телец. Это не представляет ни малейших затруднений, так как обычно тельца содержатся в них в громадных количествах. Другие разновидности телец обычно ускользают от внимания наблюдателя, когда исследование ведется с остатками насекомого, растертого в небольшом количестве воды. По-видимому, их количество всегда весьма незначительно по сравнению с количеством блестящих телец; наоборот, в некоторых случаях, например при изучении молодых куколок, важнее всего установить присутствие бледных форм. Поэтому необходимо возможно лучше ознакомиться с различными разновидностями телец, помимо телец овальной формы, очень сильно преломляющих свет. Мы попросили зарисовать множество полей зрения микроскопа, в которых обнаруживались тельца, и эта работа не надоедает, потому что в каждом новом препарате удается обнаружить еще неизвестные особенности, которые хочется зафиксировать на гравюрах. Из всех этих рисунков я выбрал один из тех, изучение которых может оказаться наиболее полезным [рис. 59 (1)]: *а, а, а* — клетки, дающие начало тельцам; *в, в, в* — тельца различной формы: овальные, грушевидные, с однородным содержимым или с вакуолями; *с* — кристаллы из мальпигиевых сосудов...



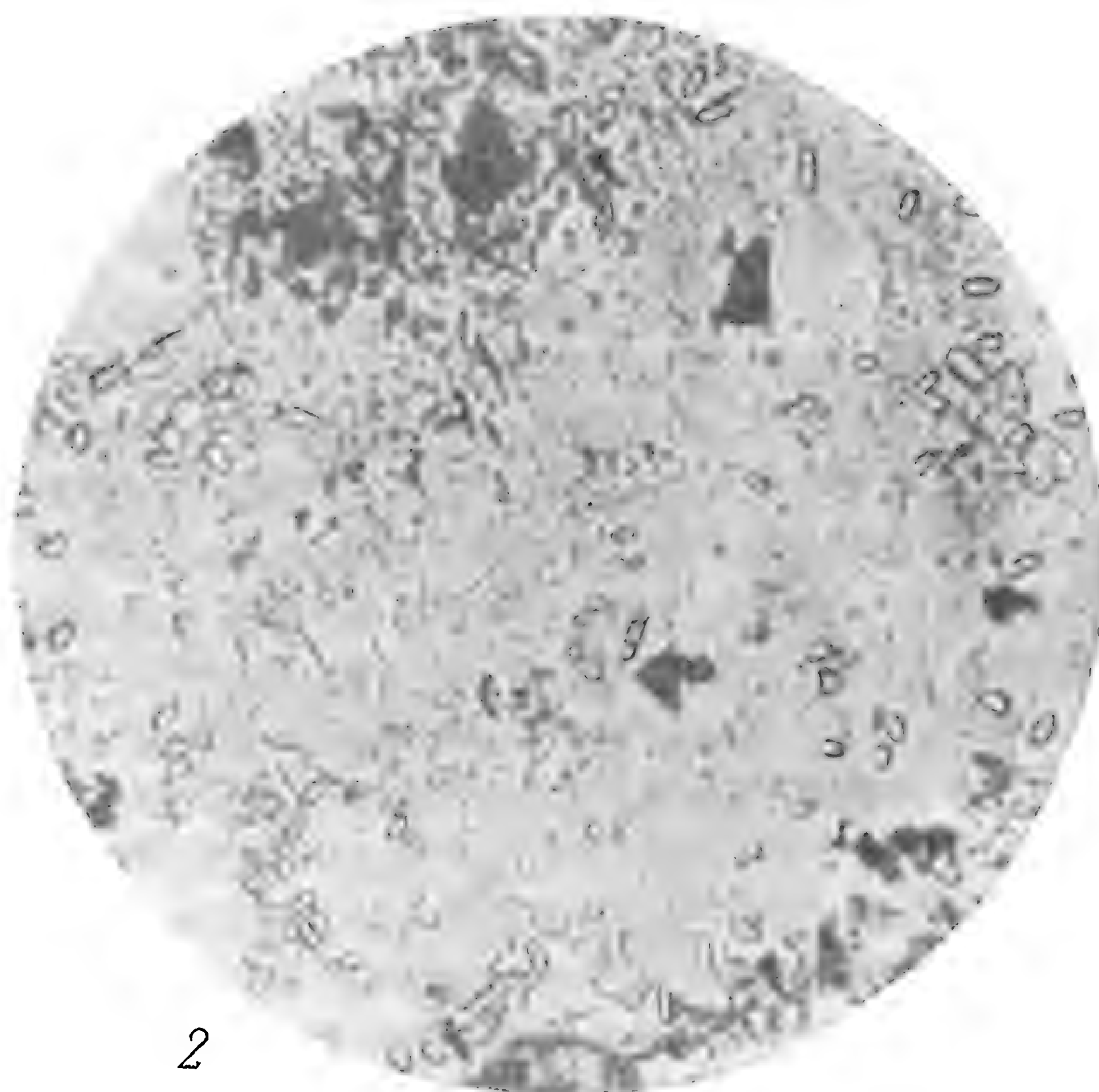


Рис. 59

1 – образование и развитие телец; *2* — образование и развитие телец. Клетки и молодые тельца

Как бы тщательно искусный исполнитель этих рисунков г-н Ляккербоер не изобразил все эти тельца, самой различной формы, следует все же опасаться, что рука художника добавила или отняла что-то у природы; поэтому мы попытались зафиксировать при помощи фотографий (рис. 59 (2)) одно из изученных полей зрения микроскопа, предпочитая для этого поле с бледными, кажущимися очень нежными клетками и столь плохо отличимыми, что их иногда можно принять за саркоидное * вещество, внутри которого вырисовываются контуры клеток и грушевидных телец. Второй рисунок на стр. 335 один из лучших, какие нам удалось получить. На нем имеются различные буквы, которые должны были бы служить метками при его описании, но мне кажется, что после вышеприведенных деталей будет лучше, если читатель сам тщательно изучит все участки этого рисунка; он найдет на нем тельца различной формы, изображение которых если не более точно, то может быть более естественно, чем на рисунках, о которых я только что говорил. Совершенно естественно, что не следует обращать внимания на неясные пятна, встречающиеся на рисунке, которые оказались не в фокусе.

Установив это, и для того, чтобы лучше понять роль всех этих телец различной формы и особенно для того, чтобы определить их относительный возраст, если так можно выразиться, необходимо, чтобы мы проследили, в какой последовательности они появляются в содержащих их органах червей. Лучшим способом для этого является заражение здоровых червей и исследование время от времени некоторого количества из них под микроскопом. На основании подобных отдельных наблюдений можно восстановить общий ход развития заболевания в группе подопытных червей. Отметим с самого начала, что, вводя в кишечный канал кусочки содержащего тельца червя, растертого в нескольких каплях воды, мы неизбежно вводим тельца самой различной формы, которые мы только что описали, а именно блестящие овальные тельца, бледные тельца с вакуолями, бледные тельца, наполненные гомогенным содержимым, грушевидные тельца, клетки на различных стадиях развития и, наконец, мельчайшие гранулы.

24 апреля 1869 г. во время шестой кормежки после первой линьки заразили 50 здоровых червей желтой местной расы, смочив лист,

предназначенный для кормления, водой, в которой был растерт червь, содержащий тельца (маленький червь на стадии первой линьки). 28 апреля, после того, как черви закончили вторую линьку и получили первый корм, четыре из них были исследованы под микроскопом. Ни в одном из органов тельца не обнаружены; лишь у одного червя на внутренней оболочке кишечника поблизости от места прикрепления мальпигиевых сосудов было найдено 7 или 8 телец, не отличающихся по своей форме, четкости контуров и способности преломлять свет от обычных телец.



Рис. 60

29 апреля новое исследование трех червей; у всех кожные покровы находятся в очень хорошем состоянии и не имеют пятен. Во внутренней оболочке кишечника первого червя были обнаружены грушевидные тельца, некоторые из них с двойной оболочкой, другие с гомогенным содержимым без вакуолей. Эти тельца обычно расположены изолированно, реже они соприкасаются одно с другим; они, по-видимому, лежат в толще оболочки (рис. 60). Количество их невелико. В других органах ничего не обнаружено. Во внутренней оболочке кишечника второго червя встречается значительно больше, чем у первого червя, грушевидных телец с двойной оболочкой, а также телец с гомогенным содержимым. Их контуры не четки и они кажутся как бы погруженными в толщу тканей; чаще всего они лежат изолированно. В других органах и тканях тельца не обнаружены; особенно в хорошем состоянии находятся мальпигиевы сосуды. Результаты, полученные с третьим червем, совпадают с только что изложенными. Во всех органах, за исключением внутренней оболочки кишечника, где встречаются грушевидные тельца, подобные тем, о которых мы только что говорили, ничего не обнаружено.

30-го новое детальное исследование трех червей. У одного из них тельца не обнаружены; результаты, полученные с двумя другими червями, идентичны результатам, отмеченным накануне.

1 мая исследование трех новых червей. У двух червей ничего не обнаружено. Кожные покровы в хорошем состоянии и без пятен.

У третьего червя существует одно маленькое пятно на первом сегменте и другое на третьем. При очень тщательном изучении, тельца были обнаружены у него лишь во внутренней оболочке кишечника; но у этого червя они встречаются по всей длине пищеварительного канала и в значительно больших количествах, чем у предыдущих. Эти тельца еще расположены изолированно; почти все они имеют грушевидную форму, однако некоторые из них имеют овальную форму. В передней части пищеварительного канала количество грушевидных телец, наполненных гомогенным содержимым, иначе говоря без вакуолей и мельчайших гранул, почти столь же велико как и количество грушевидных телец с двойной оболочкой. В задней части кишечника последние встречаются значительно чаще. Ни в одном из других органов тельца не найдены. Они не обнаружены также вблизи пятен в мышечной и соединительной тканях.

2 мая исследование двух червей. У первого имеется два пятна на голове недалеко от первого сегмента. В кишечнике, особенно в его задней части, встречаются многочисленные тельца. В других органах тельца не обнаружены.

Второй червь находится на стадии линьки. На всей поверхности его тела обнаруживается множество мелких, едва видимых пятен. Во внутренней оболочке кишечника встречается очень большое количество характерного вида телец. Они еще имеют грушевидную форму и двойную оболочку; помимо этого почти у всех телец, лежащих в наиболее широком отделе *желудка* *, внутри расширенной части груши можно видеть очень маленькую гранулу, которая, по-видимому, состоит из того же вещества, что и оболочка тельца, и прикреплена к ней. Когда поднимают или опускают объектив, эта гранула становится блестящей или темной одновременно с оболочкой. В задней части кишечника также содержатся грушевидные тельца с подобными же гранулами внутри; однако эти последние более развиты и лучше видны. В некоторых тельцах обнаруживается две гранулы, в других еще больше (рис. 61).

3 мая исследование одного червя. Множество мелких пятен на всем теле. Во внутренней оболочке кишечника содержится значительное количество телец, приблизительно 50 телец различной

формы в каждом поле зрения микроскопа. Реже других встречаются овальные тельца, некоторые тельца грушевидной формы наполнены содержимым, преобладающее же количество телец грушевидной формы имеет двойную оболочку. Почти во всех последних тельцах содержится по маленькой грануле, что наблюдалось нами уже накануне. В одном из телец гранула быстро передвигалась в различных направлениях, оставаясь при этом приблизительно на одном месте.

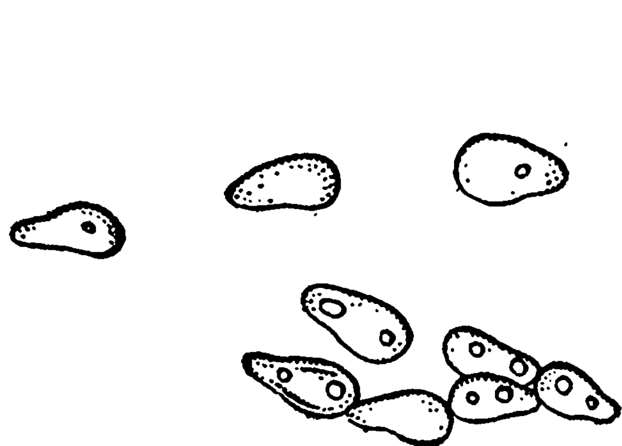


Рис. 61

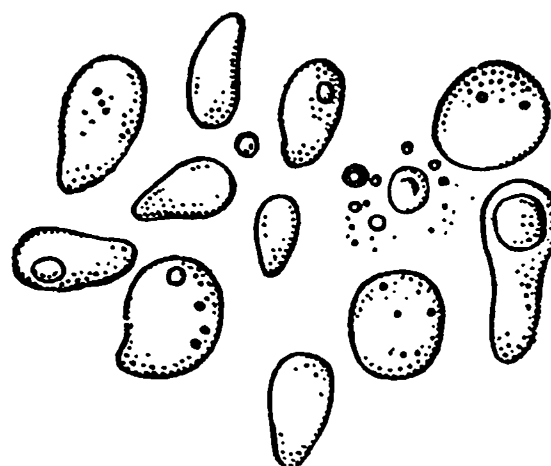


Рис. 62

Это показывает, что она свободно расположена в этой своего рода фляге. Мы наблюдали за ней в течение нескольких минут; не раз она проникала в суженную часть, но всегда выходила из нее и в конце концов прикрепилась к внутренней оболочке тельца. Рядом мы видим маленькую гранулу, лежащую изолированно вне тельца, в точности таких же размеров и так же преломляющую свет, как и гранула, лежащая внутри тельца (рис. 62). Когда та и другая находятся в одной плоскости, то по мере того, как поднимают или опускают объектив, обе они становятся одновременно темными или блестящими, оставаясь внешне всегда совершенно идентичными. Ни во внешней слизистой кишечника, ни в мальпигиевых сосудах тельца не обнаружены.

В шелкоотделительных железах, в одном из участков клеточного слоя, окружающего центральную трубку, мы нашли своего рода карман, наполненный тельцами. Это первая группа подобного рода, обнаруженная после заражения червей. До сих пор тельца располагались в кишечнике изолированно и были прикреплены к его стенкам. Здесь же, наоборот, они образуют скопление, которое после того как его растерли, позволило обнаружить в окружающей жидкости

тельца очень различной формы. Имеются грушевидные тельца различной величины с двойной оболочкой; некоторые из них очень мелкие, однако можно найти все промежуточные формы между этими тельцами и тельцами нормальной величины. Кроме того, мы видим множество блестящих точек, лежащих в аморфном веществе. Эти точки настолько же блестящи и так же преломляют свет, как и вакуоли в наиболее молодых грушевидных тельцах. Наконец, у значительного количества телец имеются вакуоли; у некоторых одна, у других две вакуоли. Грушевидные тельца, оболочка которых кажется состоящей из двух рядом лежащих параллельных мембран, совершенно очевидно являются тельцами с одной оболочкой. Но вакуоля в них увеличилась и контуры ее приблизились к периферии тельца, что и создает впечатление наличия двойной оболочки. Среди телец различной формы, из скопления, о котором идет речь, мы обнаружили множество округлых, овальных или грушевидной формы клеток, но у всех были нечеткие контуры. Обычно эти клетки обладают гомогенной структурой; однако у некоторых из них ясно видна центральная более светлая зона.

4 мая исследование нового червя. Множество мелких пятен по всему телу. Во внутренней оболочке желудка содержится значительное количество телец. Все они грушевидной формы. У одних имеется двойная оболочка, другие наполнены гомогенным содержимым. Клетки обнаружить не удалось. Во многих участках мальпигиевых сосудов встречаются тельца и клетки; почти все тельца имеют грушевидную форму, некоторые из них с двойной оболочкой, другие, довольно блестящие, наполнены гомогенным содержимым; наконец, у третьих в расширенной части имеется вакуоля; клетки округлой формы довольно больших размеров с зернистым содержимым. Иод вызывает появление на них складок и под его влиянием в клетке образуется как бы одна или несколько полостей; внутри каждой полости находится маленькая гранула; иногда эти гранулы располагаются очень симметрично. В шелкоотделительных железах обнаружено два пораженных участка, в которых содержатся такие же грушевидные тельца, как и во внутренней оболочке желудка, а также клетки, но в незначительном количестве.

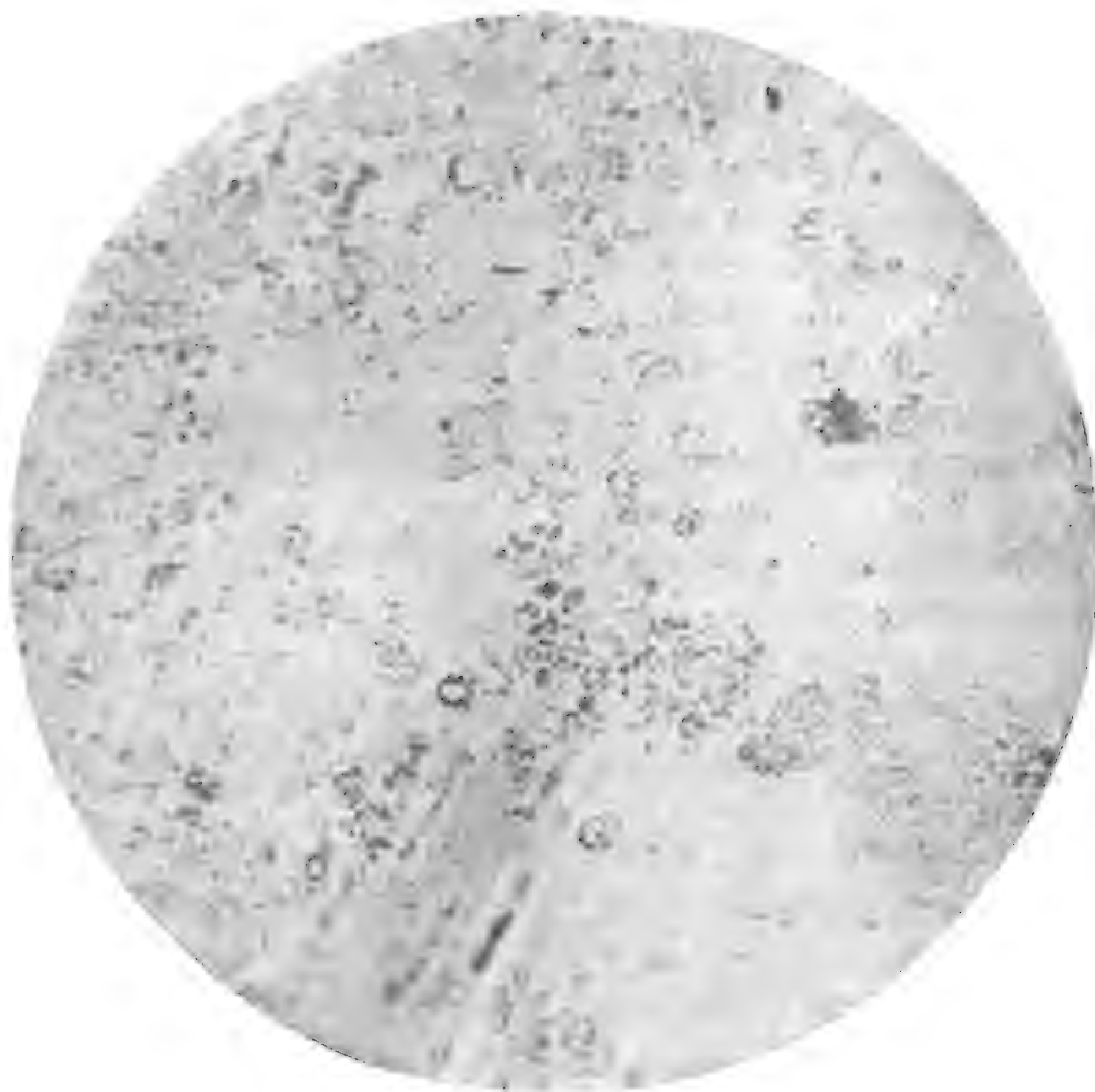


Рис. 63. Клетки и образующиеся тельца, разрушающиеся в растворе иода

5 мая новое исследование трех червей. У первого имеется два маленьких пятна: одно на голове, другое на первом сегменте. Во внутренней оболочке кишечника встречаются грушевидные тельца либо с двойной оболочкой, либо с гомогенным содержимым, а также овальные тельца. В мальпигиевых сосудах обнаружены грушевидные тельца с вакуолями и клетки. В шелкоотделительных железах установлено присутствие грушевидных телец с однородным содержимым, телец с двойной оболочкой или с большими вакуолями, расположенными лишь в расширенной части тельца. Кроме того, мы видим множество клеток, самые мелкие из которых имеют матовый оттенок и кажутся наполненными гомогенным содержимым и несколько напоминают капли жира, другие же наполнены сегментированным зернистым веществом. При обработке иодом они сморщиваются, деформируются и в их содержимом можно без каких-либо затруднений обнаружить одну или несколько мельчайших гранул.

На вышеприведенном рис. 63 изображены результаты воздействия иода на клетки, их разрушение, а также значительное количество гранул или других форм, напоминающих очень маленькие овальные тельца, которые, несомненно, в некоторых клетках находились на стадии образования [39].

Водный раствор иода, воздействуя на грушевидные тельца с вакуолями, позволяет очень четко выявить внутри каждого из них маленькую гранулу, которая кажется прикрепленной к оболочке; это наблюдение устанавливает новую связь между клеткой и грушевидным тельцем.

У второго червя по всему телу разбросано множество пятен. Во внутренней оболочке кишечника обнаруживается значительное ко-

[39] Согласно недавно опубликованным работам г.г. Хаберландта и Леви, посвященным наблюдениям, которые эти авторы сделали во время шелководческого сезона в мае и июне 1869 г., хлорная вода оказывает приблизительно такое же разрушающее действие на тельца, как и иод. Г-н Леви пошел далее: при помощи очень хорошо поставленных опытов он доказал, что после воздействия хлором тельца теряют свою инфекционную способность (см. в январском и февральском номерах журнала Rivista settimanale di bachicoltura за 1870 г., издаваемого в Милане, письмо доктора Альберто Леви к г-ну Корналия).

личество грушевидных телец с двойной оболочкой, лежащих изолированно. Один из участков мальпигиевых сосудов поражен и кажется состоящим из ткани, в которой содержится множество пузырьков; каждый пузырек соответствует как бы утолщенной части грушевидного тельца с вакуолей и не включает суженную часть его. Кроме того в них обнаруживается большое количество матовых клеток без внутренней сегментации и с очень мелкой зернистостью. Под влиянием водного раствора иода внутреннее содержимое клетки сжимается, в результате чего образуется три или четыре пустых пространства. Тут и там в клетке появляется такое же количество маленьких гранул, довольно сильно преломляющих свет; когда количество добавленного водного раствора иода не слишком велико, то клетка сохраняет иногда свою округлую форму.

У третьего червя, покрытого, как и два предыдущих, большим количеством пятен, во внутренней оболочке кишечника обнаруживается множество телец, лежащих изолированно на некотором расстоянии одно от другого, во много раз превышающем их длину. Можно наблюдать начало образования скоплений, и в этих скоплениях грушевидных телец с двойной оболочкой часто обнаруживаются отдельные тельца овальной формы. Почти у всех этих телец внутри имеется маленькая гранула. При сильном увеличении с иммерсионным объективом, поверхность этой гранулы похожа на поверхность ягоды шелковицы; иногда эта гранула имеет удлиненную форму, как будто бы она состоит из двух или трех маленьких зерен, склеенных в виде цепочки. Мы попытались изобразить это на первом из приложенных здесь рисунков. Другой является верным изображением тельца, внутри которого имеются две гранулы; третья гранула лежит во внешней среде напротив разрыва оболочки, как будто бы она вышла из тельца через это отверстие. Данное тельце является единственным примером подобного рода, который нам удалось наблюдать (рис. 64).

При очень внимательном наблюдении, при сильном увеличении, грушевидных телец с двойной оболочкой, трудно избавиться от мысли, что у них нет отверстия на узком конце. Суженная часть их

часто очень сплющена и плохо различима и как будто бы сливается с оружающей средой. В мальпигиевых сосудах вновь обнаруживаются грушевидные тельца и клетки.

Читатель, несомненно, уже отметил, что, начиная со дня заражения, 24 апреля, и до настоящего времени, 5 мая, иначе говоря, в течение первых 11 дней развития заболевания, мы обнаруживали лишь почти исключительно грушевидные тельца, клетки и маленькие гранулы; обычные овальные тельца почти полностью отсутствовали.

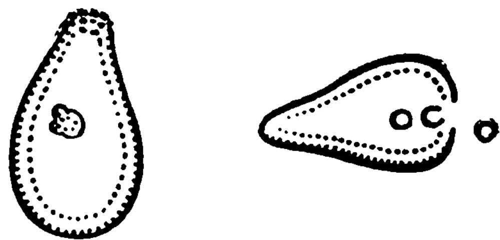


Рис. 64.

К тому же до настоящего времени развитие телец происходило столь мало заметным образом, что, растирая червей в небольшом количесте воды и исследуя затем каплю полученной кашицы, было чрезвычайно трудно установить заражение насекомых. Во всяком случае исследователь должен был искать не овальные тельца, встречающиеся очень редко, а клетки и грушевидные тельца.

Когда стремятся проследить развитие заболевания у непосредственно зараженных червей, то все обычно происходит таким образом, как мы только что изложили. Развитие телец, по-видимому, вовсе не осуществляется в результате изменений, происходящих в обычных блестящих овальных тельцах, как это предполагал Бальбиани, а за счет грушевидных телец, клеток и элементов, которые мы назвали *мелкими гранулами* для того, чтобы не применять слишком определенный термин *нуклеоли*.

8 мая было обнаружено два червя, содержащих тельца и пораженных *фляшерией;* так как последние наблюдения были сделаны 5 мая и так как эти черви были больны фляшерией, то эти два обстоятельства оказались достаточными для того, чтобы результаты заражения проявились у этих червей очень сильно. Действительно в специальной главе я покажу, что размножение телец происходит значительно быстрее у червей, пораженных фляшерией, или предрасположенных к этому заболеванию, чем у здоровых червей.

У обоих червей имеются пятна на теле. Во внутренней оболочке желудка одного из них можно было обнаружить помимо грушевид-

ных телец с двойной оболочкой овальные блестящие тельца, а также овальные бледные тельца с вакуолями. Начинают образовываться также крупные скопления обычных телец. Шелкоотделительные железы наводнены блестящими тельцами и тельцами других форм, встречаются также и клетки.

Все органы второго червя полностью поражены тельцами. Шелкоотделительные железы местами кажутся *фарфоровыми;* жировая ткань состоит как бы из одних телец; мальпигиевы сосуды наполнены ими; почти все эти тельца блестящие и имеют овальную форму. Встречаются также, но реже бледные тельца с вакуолями. Существует большое количество плохо различимых клеток и телец.

Несмотря на это изобилие телец во всем организме, во внутренней оболочке желудка содержатся в основном изолированные тельца (редко в виде скоплений), но количество их очень значительно: более 500 в каждом поле зрения микроскопа. Эти тельца, не соприкасающиеся одно с другим, имеют обычно овальную форму, блестят и перемешаны с тельцами, имеющими вакуоли; но грушевидные тельца с двойной оболочкой встречаются очень редко. Нам удалось обнаружить лишь одно такое тельце. Что касается скоплений, то они состоят из более удлиненных телец и больше похожи на бактерии; местами встречаются удлиненные тельца, которые с трудом можно обнаружить и которые столь же плохо видимы, как и клетки. По-видимому, в этих скоплениях размножение телец происходит главным образом путем поперечного деления, тогда как размножение при помощи гранул, которые постепенно увеличиваются в размерах или конденсируют вокруг себя вещество, чтобы приобрести форму овальных телец, позволяет им оставаться изолированными.

На приложенном здесь рис. 65 изображено одно из распавшихся скоплений, в котором тельца размножались делением.

Этот рисунок был сделан г-ном Ляккербоером в 1867 г. в Париже с препарата, который я ему послал из Алэ. Он приложен к Сообщению, которое я сделал в Академии на заседании 29 апреля 1867 г. [40]. До этих пор мне, как и всем моим предшественникам, не удавалось

[40] См. письмо к г-ну Дюма (Алэ, 24 апреля 1867 г.). C. r., de l'Acad. sci., 1867, 64, 835—836.



Рис. 65. Молодые делящиеся тельца

точно установить способ размножения телец, потому что я всегда наблюдал их у червей, болезнь у которых зашла слишком далеко. В этих случаях количество телец столь велико, особенно когда исследуют растертых червей, что возникает желание рассматривать бледные, грушевидные тельца, а также тельца с вакуолями и т. д. и т. д. как совершенно исключительные формы.

Из наблюдений, только что приведенных мною, видно, что способ размножения делением, на который указывал доктор Леберт и установленный мной более достоверным образом в 1867 г., является лишь одним из способов размножения телец.

Моя основная цель при изложении всех предшествующих деталей заключалась в том, чтобы объяснить читателю обычный ход развития заболевания, его медлительность в начале, особенности, которые наблюдаются при этом в различных органах и в одном органе в различное время, а главное характер наблюдений, благодаря которым г-ну Дюкло и мне удалось создать определенное представление о различных способах размножения телец.

Кратко повторяя вышеизложенное, мы можем сказать, что при заражении червей скармливанием им листьев, на которых содержатся тельца, наблюдаются обычно следующие явления:

1) Почти немедленно после скармливания телец тщательные поиски позволяют обнаружить в кишечнике червя поглощенные тельца. Обычно это блестящие тельца овальной формы без вакуолей на своих концах; мы обозначаем их терминами *овальные блестящие тельца, взрослые или старые тельца.*

2) К пятому или шестому дню после заражения, во внутренней оболочке кишечника начинают обнаруживаться тельца особой формы, прикрепленные к его стенкам, если только они не развились в их толще. Они имеют вид настоящих фляжек грушевидной формы и кажутся пустыми; их совершенно прозрачная оболочка позволяет обнаружить лишь их грушевидные контуры, иногда несколько более четко вырисовывающиеся в виде двух очень тонких параллельных линий. Расширенная часть имеет очень правильную, почти округлую форму. Иное наблюдается с суженной частью, которая часто бывает обрезана и сильно сплющена. Внешний вид этих телец таков, как

будто груша имеет отверстие на суженном конце, закрытое лишь крышечкой или более или менее плоской мембраной. Однако ни разу нам не удалось наблюдать тельца, у которых было бы ясно видно отверстие на этом конце.

Как образуются эти тельца? Именно здесь, по всей вероятности, выступают на сцену маленькие организмы, которые часто встречаются внутри грушевидных телец; это очень маленькие гранулы, преломляющие свет точно таким же образом, как и оболочка телец. Иногда эти гранулы прикреплены к оболочке, но они могут также лежать свободно внутри телец, где в некоторых случаях у них наблюдается броуновское движение. Встречаются тельца с двумя или тремя подобными гранулами. Ко времени их появления, иначе говоря на 8—9-й день после заражения, мы обычно обнаруживаем вокруг телец совершенно такие же гранулы, обладающие одинаковой способностью преломлять свет и такими же размерами. Иногда, как мы указывали выше, кажется даже, что гранула, лежащая во внешней среде, вышла из тельца в результате еще заметного разрыва оболочки. Вне зависимости от достоверности этого факта гранулы должны играть роль в развитии телец, так как они появляются в момент наиболее быстрого размножения последних. Может быть, они раздуваются, может быть, они вызывают осаждение вокруг себя специального вещества и таким образом становятся центром нового тельца. Трудно еще дать точный ответ на эти вопросы *.

Размножение телец в кишечнике происходит довольно медленно. В течение пяти или шести дней после их появления они остаются изолированными и лишь по истечении довольно длительного времени начинают обнаруживаться скопления, которые так легко образуются во всех других тканях червя немедленно после того, как они начинают поражаться. Следовательно, рассматривая гранулу как элемент, служащий для размножения, можно было бы предположить, что каждая гранула дает одно тельце и таким образом объяснить относительную медлительность поражения внутренней оболочки кишечника. Очевидно, эта оболочка мало подходяща для образования телец; в других органах условия в этом отношении значительно более благоприятны.

Действие поглощенных телец не ограничивается внутренней оболочкой кишечника. Через два или три дня после образования в этой оболочке грушевидных телец и прежде чем можно установить развитие их в какой-либо другой части организма, мы видим, как на кожных покровах гусеницы появляются пятна, сперва очень мелкие, но постепенно увеличивающиеся в размерах и, наконец, отчетливо видимые на 10 или 12 день после заражения. Эти пятна никогда не располагаются вначале на тканях, содержащих тельца, и постепенное поражение тканей, распространяющееся от центра к периферии, начинается лишь после их появления. Это обстоятельство, несомненно, следует особенно подчеркнуть.

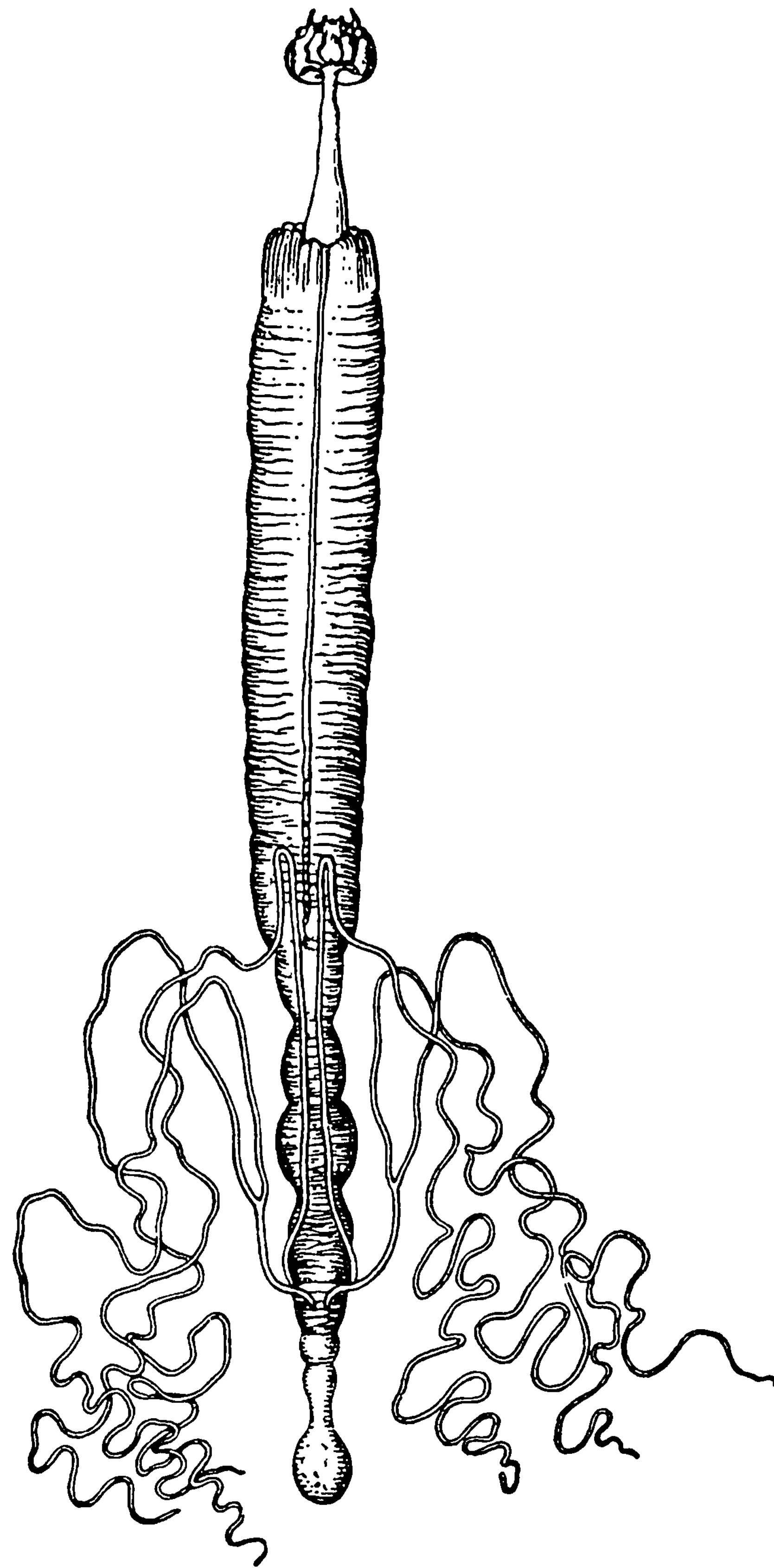


Рис. 66.

Лишь на 8—10 день после заражения, а иногда и позднее тельца начинают обнаруживаться или в шелкоотделительных железах, или в мальпигиевых сосудах. Железы поражаются так же быстро, если только не быстрее, как и мальпигиевы сосуды, несмотря на то, что последние, впадая в кишечник, казалось бы находятся в более тесной связи с очагами заражения. На нижеприведенном рис. 66 изображено место прикрепления мальпигиевых сосудов у заднего отдела кишечника.

В этих органах тельца несколько отличаются от телец, содержащихся в кишечнике; грушевидные тельца в них встречаются редко,

тогда как другие формы, менее часто встречающиеся в кишечнике, начинают приобретать здесь преобладающее положение. Среди этих форм наиболее важное значение имеют следующие:

1. Наиболее известны обычные овальные формы, у которых довольно часто, и главным образом в начале развития, наблюдаются те же особенности, что и у грушевидных телец, иначе говоря, наличие на одном или обоих концах вакуоли с голубоватым оттенком.

2. Наконец развивающиеся тельца постоянно сопровождают круглые, очень плохо видимые клетки, иногда маленькие и гомогенные, похожие в этих случаях на капельки жира; при дальнейшем развитии в них появляются зернистость и вакуоли, в последних можно обнаружить иногда одну или две подвижные гранулы. Эти два вида клеток, гомогенные и зернистые, являются в действительности одними и теми же элементами, потому что достаточно смочить препарат, содержащий бледные гомогенные клетки, каплей водного раствора иода для того, чтобы можно было наблюдать, как содержимое этих клеток сжимается и становится зернистым; в клетках образуются две или три пустых полости и одновременно в различных участках первоначальной клетки, часто сохраняющей свою правильную округлую форму, вещество конденсируется, образуя соответствующее количество гранул. Сегментация в некоторых случаях происходит с такой четкостью, и гранулы располагаются в центре клетки так правильно, что можно было бы подумать, что перед нами находится срез пестика с его яйцеклетками.

В старых больших клетках сегментация становится очень четкой даже без обработки их каким-либо реактивом, и часто в содержимом их можно установить наличие едва заметных контуров телец обычного размера. Иногда даже встречаются клетки, похожие на абрикос, состоящие как бы из двух соединенных между собой телец, передвигающихся вместе в толще жидкости.

Что же касается гранул, лежащих внутри клетки, то внешне они не отличаются от гранул, которые встречаются в грушевидных тельцах. Рассматривая их при сильном увеличении, можно сказать, что они имеют форму плодов шелковицы и поверхность их как бы покрыта бугорками. С другой стороны, клетки всегда сопровождают

развивающиеся тельца. Их можно обнаружить в куколках, бабочках и их присутствие всегда совпадает с наличием более или менее крупных скоплений телец.

Совокупность этих данных заставляет предполагать, что клетка является как бы первичной молодой формой телец, а наличие внутри клеток одной или нескольких гранул, одной вначале, и нескольких затем, заставляет предположить, что, если каждая клетка образовалась из одной гранулы, то размножение гранул в ее содержимом вызывает последующее деление клетки.

Теперь, каким же образом тельца, образовавшиеся внутри клетки, отделяются одно от другого? Мы не встречали клетки, содержащие четкие, ясно вырисовывающиеся взрослые тельца. С другой стороны, повсюду, где мы обнаруживаем подобные клетки, мы видим, как рядом с ними плавают частицы вещества, не имеющие правильной формы, но среди которых можно найти все стадии перехода от плохо видимых клеток до хорошо различимых взрослых телец. Клетки как будто бы состоят из своего рода саркоды, расплывающегося желатинообразного вещества, обладающего известной вязкостью, легко раздавливающегося и принимающего полигональную форму, когда клетки давят одна на другую, и округлую форму, когда исследуемое вещество разводят в капле воды. Наконец, неправильной формы образования, внешне точно такого же вида, как и образования, которые обычно сопровождают клетки, и являются как бы переходной стадией между матовой и бледной клеткой и блестящим взрослым тельцем, часто заострены с двух противоположных концов.

Таким образом, по-видимому, тельце отделяется от клетки, находясь еще в саркоидном состоянии, и лишь впоследствии, после того как бледное и молодое тельце несколько раз подверглось поперечному делению, оно приобретает обычные форму и внешний вид.

В яйцах в большом изобилии встречаются овальные тельца или тельца, имеющие форму цифры 8 с двумя вакуолями на концах. Размеры вакуолей могут быть различными. Внутри очень больших вакуолей мы можем обнаружить гранулу такой же природы, как и гранулы в грушевидных тельцах и клетках; в некоторых случаях часть оболочки, лежащая непосредственно рядом с вакуолей, расположенной

на конце тельца, настолько утоньшается, что становится невидимой. Гранула может выйти в этом месте наружу для того, чтобы дать начало новому тельцу. Резюмируя все эти способы развития, мы можем сказать, что исходным моментом их является единое явление, соответствующее образованию и последующему развитию маленькой гранулы или нуклеоли [41].

---

[41] № 2 Шелководческого журнала, издаваемого в Горицин (Нижняя Австрия) доктором Хаберландтом, датирован 15 июля 1869 г. Я получил его в Париже через 5 дней, 20 июля. В этом номере приведены результаты исследований о природе телец и объявлено также о скором опубликовании более обширной статьи по этому вопросу; поэтому я должен был установить независимость моих исследований от наблюдений г.г. Хаберландта и Ферзона. С этой целью и для того, чтобы предотвратить споры о приоритете в случае их возникновения, я на заседании в следующий понедельник 26 июля передал Постоянному секретарю Академии наук запечатанный пакет, в котором помимо других документов содержались оригинальные рисунки и фотографии, полученные с помощью микроскопа и опубликованные в настоящей главе; рисунки сопровождались описаниями, знакомящими с данными, изложенными в этой главе. Кроме того, я присоединил к таблицам (и рисункам), о которых идет речь, таблицу, на которой были изображены вибрионы фляшерии, размножающиеся двумя различными способами: делением и в результате образования внутренних ядер (напоминающих по своей форме и несколько по объему и блеску тельца пебрины), а также постепенная резорбция тела вибриона, окружающего блестящее ядро *.

Я отметил, что эти блестящие тельца не имеют никакого отношения к тельцам пебрины, но соответствуют особому способу размножения вибрионов. Мне кажется, что в сообщении, о котором я только что напомнил, г.г. Хаберландт и Ферзон смешивают блестящие тельца вибрионов или с одним из ферментов фляшерии, названным мною *фермент в виде цепочки зерен,* или же с тельцами пебрины. Что касается тех вопросов, по которым эти ученые-шелководы не согласны со мной, то я продолжаю утверждать, что мои наблюдения правильны.

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ

СТАРЫЕ И СУХИЕ ТЕЛЬЦА ТЕРЯЮТ АКТИВНОСТЬ И НЕ СПОСОБНЫ К РАЗМНОЖЕНИЮ

§ 1. Предварительное обсуждение вопроса

Наблюдения, приведенные в предыдущей главе, показывают нам, что существует два рода телец: одни из них блестящие, с четко очерченными контурами, хорошо известны всем; их содержимое собрано в своего рода комок, имеющий форму самого тельца; другие матовые, очень бледные, часто едва видимые, могут иметь очень различную форму: клеток, грушевидных или овальных телец различной величины и т. д. В первых вещество, по-видимому, сильно затвердело и стало очень устойчивым. Минеральные кислоты и щелочи, если их не применять в слишком высоких концентрациях, совершенно не изменяют эти тельца; не изменяются они также под влиянием гниения и высыхания. Наоборот, тельца второго типа легко погибают и разрушаются. Они молоды, структура их очень нежна, часто как бы саркоидного типа. Без сомнения эти последние и обладают в основном, если не исключительно, жизненной активностью и способностью к размножению. Размножаясь, они образуют блестящие тельца; последние, наоборот, по-видимому, не способны размножаться или образовывать вещество, из которого состоят молодые тельца *. Поэтому я их рассматриваю как организмы, потерявшие активность, Несомненно, было бы трудно доказать невозможность размножения старых овальных телец непосредственными опытами: как мы можем убедиться, что они не смешаны с молодыми тельцами? Не говоря уже о том, что не существует указаний на какой-либо способ размно-

жения этих блестящих овальных телец, нижеследующие данные доказывают, что эти организмы действительно лишены жизни, если их хранят и высушивают на воздухе, несмотря на то, что их внешний вид при этом совершенно не меняется. Поэтому мы можем с полным правом предположить, что эти организмы, даже в свежем состоянии, вероятно, также не способны к размножению. Трудно было бы понять, каким образом, не изменяя внешнего вида при контакте с воздухом, они могут терять способность к размножению, если бы она действительно существовала у них до того, как они высохли; наоборот, совершенно естественно, что молодые очень нежные саркоидные тельца очень сильно изменяются и теряют свою жизнеспособность, будучи выставлены на воздух. Мне кажется, что правильнее всего сравнить овальные тельца с шариками крови или гноя, со сперматозоидами, с зернами крахмала и т. д., которые никогда не размножаются в виде обычных известных нам форм. Это сближение позволит, может быть, как я предполагаю, установить, и я попытаюсь доказать это непосредственными наблюдениями, что шарики крови и гноя образуются таким же образом, как и овальные тельца, и что, как и последние, они обладают способностью к воспроизведению и размножению лишь тогда, когда они еще очень молоды, когда они находятся на стадии образования, хотя этот момент еще нужно определить, и что они полностью лишены способности к размножению, когда они приобретают внешний вид, форму и структуру телец, которые нам хорошо известны[42]. Лейкоциты сравнивали с амебами. Согласно гипотезе, к которой я пришел, красные кровяные шарики должны быть уподоблены псороспермиям.

---

[42] Во время моих первых наблюдений над тельцами в 1865 и 1866 гг. мне не удалось установить существования какого-либо способа размножения овальных блестящих телец, и поэтому я сравнивал их с *органоидами, аналогичными* шарикам крови, гноя и т. д. Я возвращаюсь вновь к этому отождествлению, но по совершенно другим мотивам. Блестящие тельца, как и шарики, о которых я говорю, не размножаются, но они обладают этой способностью в более молодом возрасте, находясь в другом состоянии, и, следовательно, мы должны их рассматривать как истинных паразитов, принадлежащих к отдельной группе.

§ 2. Безуспешные попытки заражения старой пылью, содержащей очень большое количество телец

15 мая 1869 г. я заразил, за три дня до расстановки коконников, 25 совершенно здоровых червей белой местной расы, скармливая им пыль, содержащую тельца и хранившуюся с 1866 г. Она была собрана в червоводне, насекомые в которой погибли в 1865 г. от пебрины и фляшерии.

Пыль, содержащая громадное количество очень хорошо отличимых, внешне неизменившихся телец, была нанесена на поверхность листа лишь с одной стороны и для лучшей фиксации прижата к нему.

Черви ели с отвращением и, по-видимому, два или три из них совершенно отказались от пищи.

16 мая обнаружен червь, погибший от фляшерии;

17 мая три других червя погибли от фляшерии.

18 мая четыре новых червя погибли от фляшерии.

Все эти черви наводнены вибрионами. Кроме того, у двух червей из семи был обнаружен фермент в виде цепочки зерен.

Подъем гусениц на коконники начался 18-го и закончился 21 мая. На коконниках было найдено три червя, погибших от фляшерии.

Съем коконов производился 26 мая; было получено 14 коконов. После выхода из коконов, начавшегося 13 июня, бабочки подверглись исследованию:

1. Тельца не обнаружены.
2. » » »
3. » » »
4. » » »
5. » » »
6. » » »
7. » » »
8. Тельца не обнаружены.
9. » » »
10. » » »
11. » » »
12. » » »
13. » » »
14. » » »

В контрольной партии червей гибели от фляшерии не наблюдалось. Бабочки из этой партии также не содержали тельца.

Из этого опыта совершенно очевидно вытекает, что старая пыль, собранная в зараженных червоводнях, может передавать фляшерию, но не пебрину даже в тех случаях, когда в ней содержится множество овальных и внешне не измененных телец. Это обстоятельство мы можем охарактеризовать, говоря, что тельца пебрины, выставленные на воздух, быстро становятся безвредными, тогда как тельца фляшерии сохраняют свою активность и способность оказывать вредное действие в течение очень длительного времени.

§ 3. Безуспешные попытки заражения остатками бабочек, содержащих тельца и погибших год тому назад

27 апреля 1869 г. было заражено 25 здоровых червей местной желтой расы; для заражения взяли бабочку, содержащую громадное количество телец и хранившуюся в картонной коробочке с прошлого года. Подъем червей на вересковые коконники начался 19 мая и закончился 21. 26-го произведен съем коконов. Собрано 24 кокона. Выход бабочек начался 13 июня. Вот результаты исследования 20 первых бабочек:

1. Тельца не обнаружены.
2. » » »
3. » » »
4. » » »
5. » » »
6. » » »
7. 500 телец в каждом поле зрения микроскопа.
8. 1000 » » » » » »
9. Тельца не обнаружены.
10. » » »
11. » » »
12. » » »
13. » » »
14. 100 телец в каждом поле зрения микроскопа.
15. 100 » » » » » »

16. Тельца не обнаружены.
17. » » »
18. » » »
19. » » »
20. » » »

В контрольной партии тельца были обнаружены у двух бабочек, наличие их следует приписать случайному заражению.

Вот еще один из подобных опытов. 23 апреля было заражено шесть здоровых червей желтой местной расы; для заражения использовали такую же бабочку, как и в предыдущем опыте, иначе говоря, содержащую большое количество телец и хранившуюся в течение года в картонной коробке. Черви находились на стадии между первой и второй линькой. На основании предыдущих опытов мы знаем, что через 10 или 12 дней после заражения свежими тельцами, у всех червей без исключения в органах и особенно в оболочке кишечника уже содержится довольно значительное количество телец. Однако, когда 6 мая, иначе говоря, через 13 дней после попытки заражения, исследовали под микроскопом важнейшие органы трех червей, то нигде не обнаружили телец.

11 мая, иначе говоря, через 18 дней, причем черви после заражения [43] уже прошли через 3 линьки, были исследованы 3 оставшиеся червя, ни пятна ни тельца у них не обнаружены.

Следовательно, мы можем считать доказанным, что тельца из бабочек теряют способность к заражению в результате длительного хранения в сухом состоянии на воздухе даже в тех случаях, когда бабочки не были вскрыты и, как в наших опытах, целиком подверглись мумификации.

Я поставил другие опыты, которые позволили установить, что бабочки, содержащие тельца, сохраняют способность к заражению в течение нескольких недель после их смерти при условии, что они не были полностью высушены в контакте с воздухом. Опыты, приведенные в моем сообщении Академии от 26 ноября 1866 г., были поставлены с бабочками, погибшими более трех недель тому назад.

---

[43] Мне казалось, что во многих опытах размножение телец происходило очень интенсивно в период линек.

§ 4. Безуспешные попытки заражения тельцами, находящимися на поверхности пораженной грены

Я указывал выше, что в испражнениях больных бабочек часто обнаруживаются тельца и, следовательно, грена может оказаться покрытой веществом, содержащим тельца, если бабочки загрязнили грену жидкостью, которую они обычно выделяют после откладки яиц; это наблюдается, например, каждый раз, когда ткань, на которую откладываются яйца, не натянута вертикально.

23 апреля 1869 г. партию червей желтой местной расы заразили пылью, полученной при промывании грены, содержащей очень большое количество телец и специально загрязненной выделениями бабочек, которые ее отложили.

Черви с большим отвращением ели листья, покрытые этой пылью, и для дальнейшего изучения были отобраны лишь черви, которые ели этот корм.

6 мая исследовали трех червей. Ни у одного из них ни пятен, ни телец не обнаружено.

11 мая, следовательно, через 18 дней после попытки заражения, были исследованы три других червя, у которых так же невозможно было обнаружить ни пятен, ни телец.

§ 5. Безуспешные попытки заражения тельцами, полученными от червей, высушенных при вылуплении 6 недель тому назад

23 апреля 1869 г. здоровых червей желтой местной расы заразили пылью, полученной при растирании маленьких червей, содержащих громадное количество телец и хранившихся в коробках, в которых они вылупились, со времени ранней выкормки в марте этого года, и погибших еще до приема пищи.

5 мая, иначе говоря, через 12 дней после заражения, исследовали три червя. Ни у одного из них тельца не обнаружены. Мы удостоверились, что такие же черви, зараженные 24 апреля тельцами, полученными из только что вылупившейся гусеницы, уже покрыты пятнами и содержат тельца почти во всех органах.

10 мая исследовали трех новых червей. Ни у одного из них ни пятна, ни тельца не обнаружены.

В этих опытах была отмечена довольно высокая смертность червей от фляшерии.

Все опыты, изложенные в предыдущих параграфах, были поставлены с желтой местной расой. Они были проверены новой серией испытаний, проведенных в 1869 г. на совершенно здоровых червях, но на этот раз белой расы также местного происхождения. Результаты этих новых наблюдений, подтверждающих предыдущие, резюмированы в нижеследующей таблице [12].

Данные, только что изложенные мной, не позволяют сомневаться в том, что тельца полностью теряют способность к заражению при высушивании и хранении на воздухе. Что же касается рационального объяснения этих фактов, то мне кажется, что его следует искать в гибели молодых телец, находящихся постоянно в ассоциации со старыми овальными тельцами.

Подводя итоги этим наблюдениям, мы можем сказать, что из года в год могут воспроизводить себя и размножаться лишь тельца, находящиеся в яйцах. Ни пыль, осевшая в червоводнях, как бы ни была она богата тельцами, ни испражнения больных бабочек, которые могли загрязнить грену, не способны передать пебрину червям новых выкормок. Это не значит, что следует пренебрегать всеми средствами, обеспечивающими удаление пыли, оставшейся от предыдущих выкормок, так как к безвредным тельцам, содержащимся в ней, примешиваются в большем или меньшем количестве зародыши другого не менее губительного заболевания, чем пебрина, зародыши, инфекционная способность которых может сохраняться неопределенно длительное время. Эти зародыши являются цистами вибрионов или других ферментов, а второе заболевание получило название фляшерии. Зародыши этих ферментов существуют повсюду, однако их влияние сказывается тем сильнее, чем в большем количестве они попали в кишечный канал червя: если количество их очень незначительно, то черви, сохранившие еще достаточно силы, выделяют их прежде, чем пища подвергнется изменениям; но в тех случаях, когда эти зародыши очень сильно размножились, они вызывают брожение

Контрольная партия червей	Заражение тельцами, полученными от бабочки 1868 г.	Заражение пылью, содержащей тельца и собранной в червоводне в 1865 г.	Заражение пылью, содержащей тельца и собранной в червоводне в 1868 г.
Тельца не обнаружены	Тельца не обнаружены	Тельца не обнаружены	Тельца не обнаружены
,, ,, ,,	,, ,, ,,	,, ,, ,,	,, ,, ,,
,, ,, ,,	,, ,, ,,	,, ,, ,,	,, ,, ,,
,, ,, ,,	,, ,, ,,	,, ,, ,,	,, ,, ,,
,, ,, ,,	,, ,, ,,	,, ,, ,,	,, ,, ,,
,, ,, ,,	,, ,, ,,	,, ,, ,,	,, ,, ,,
,, ,, ,,	,, ,, ,,	,, ,, ,,	,, ,, ,,
,, ,, ,,	,, ,, ,,	500 телец	,, ,, ,,
,, ,, ,,	,, ,, ,,		,, ,, ,,
,, ,, ,,	,, ,, ,,		,, ,, ,,
,, ,, ,,	,, ,, ,,		,, ,, ,,
,, ,, ,,	,, ,, ,,		,, ,, ,,
,, ,, ,,	,, ,, ,,		,, ,, ,,
,, ,, ,,	,, ,, ,,		,, ,, ,,
,, ,, ,,	,, ,, ,,		,, ,, ,,
,, ,, ,,	,, ,, ,,		,, ,, ,,
,, ,, ,,	100 телец		800 телец
,, ,, ,,	50 ,,		100 ,,
,, ,, ,,	1000 ,,		
,, ,, ,,	500 ,,		
500 телец	100 ,,		

листа, заглоченного червем, и вскоре последний погибает, потому что пищеварение приостанавливается или претерпевает глубокие нарушения.

Из этих данных мы также можем сделать вывод, что не существует эпидемической тлетворной среды, что болезнь возрождается ежегодно и что, следовательно, правильное применение способа заготовки здоровой грены, который я изложу далее, позволит достигнуть абсолютного уничтожения корпускулярной болезни или пебрины.

[Таблица 12]

Аналогичные испытания с пылью, собранной в другой червоводне в 1868 г.	Заражение пылью, содержащей тельца и покрывающей грену, предыдущего (1868) года	Заражение тельцами, полученными от червя, высушенного в момент вылупления 5 недель тому назад
Тельца не обнаружены	Тельца не обнаружены	Тельца не обнаружены
” ” ”	” ” ”	” ” ”
” ” ”	” ” ”	” ” ”
” ” ”	” ” ”	” ” ”
” ” ”	” ” ”	” ” ”
” ” ”	” ” ”	” ” ”
” ” ”	” ” ”	” ” ”
” ” ”	” ” ”	” ” ”
” ” ”	” ” ”	” ” ”
” ” ”	” ” ”	” ” ”
” ” ”		” ” ”
” ” ”		” ” ”
” ” ”		” ” ”
” ” ”		” ” ”
” ” ”		” ” ”
” ” ”		
” ” ”		
” ” ”		
” ” ”		
” ” ”		
” ” ”		

Я ознакомил с вышеприведенными наблюдениями Академию наук в конце мая 1869 г.; я уже предусматривал их в моем отчете министру сельского хозяйства от 5 августа 1868 г. Через несколько недель г-н Кантони, профессор Королевского музея в Турине, подверг критике выводы, которые я сделал из этих наблюдений, основываясь на опытах по заражению, поставленных им в 1867 г. Эти опыты, о которых я говорил выше, привели его к ошибочному пониманию причины некоторых неудач, которые могут наблюдаться с выкормками, полученными из здоровой грены. Новые выводы, которые этот

ученый-натуралист попытался сделать из этих опытов, оказались не более обоснованными, чем выводы, о которых я упоминал и которые я уже опроверг.

Результаты, на которые ссылается г-н Кантони, касаются куколок, хранившихся в течение четырех лет. Полученные из них тельца якобы оказались активными. Я не ставил опыты с более или менее долго хранившимися куколками и мне хотелось бы думать, что опыты г-на Кантони были проведены надлежащим образом. Однако результаты, которые он доложил, не снижают достоверности выводов моего сообщения от 22 мая, выводов, идентичных тем, которые были сделаны в предыдущих параграфах. Г-н Кантони должен был бы указать, в каком состоянии находились его куколки в 1867 г. Например, разве в момент возобновления шелководческого сезона возраст телец, содержащихся в яйцах, не равняется одному году? Однако под скорлупой яйца они сохраняют свою жизнеспособность. Если бы под роговой оболочкой куколок, с которыми г-н Кантони экспериментировал в 1867 г., случайно сохранились остатки влаги, то тельца могли и не потерять свою жизнеспособность. Я не берусь судить об этом, так как не проводил опыты в подобных условиях.

После критических замечаний, сделанных по моему адресу, о чем я только что упомянул, г-н Кантони для подтверждения их опубликовал в различных сборниках, и особенно в номере Moniteur des Soies от 4 сентября 1869 г., результаты новых опытов, которые он поставил в конце последнего шелководческого сезона над японскими червями с целью сравнительного заражения их тельцами из куколок шестилетней давности и свежими тельцами. Тельца обнаруживались в первом случае у 10% зараженных особей, во втором лишь у 6%. Как мог г-н Кантони решиться сделать выводы на основании столь сомнительных данных? На основании подобных результатов я предпочел бы сделать вывод, что ни свежие тельца, ни тельца шестилетней давности не вызвали заражение; во всяком случае я воздержался бы делать окончательные выводы из подобных наблюдений.

Более того, учитывая детали опытов, приведенные мной, я считаю бесполезным задерживаться более на наблюдениях г-на Кантони.

Мнение, высказанное мной в мае 1869 г., основывалось на различных опытах, проверенных различными способами; я не сомневаюсь в том, что когда г-н Кантони повторит их, он убедится в ошибочности своей критики [44].

---

[44] Брошюра, появившаяся в Гориции (Нижняя Австрия) в конце июля 1869 г., уже дала правильную оценку критическим наблюдениям профессора Кантони (см.: Accolito (Т.). Alcune questioni odierni..., etc., Гориция, 1869).

В 1869 г. доктор Хаберландт * опубликовал несколько сообщений, в которых он присоединился к мнению г-на Кантони, о возможности заражения пебриной с помощью высушенных телец, однако никаких опытов по этому вопросу он не приводит. Я думаю, что его мнение основывается на простом предположении.

ГЛАВА ПЯТАЯ

О СПОСОБАХ БОРЬБЫ С ПЕБРИНОЙ И СПОСОБАХ, ПРЕДУПРЕЖДАЮЩИХ ЕЕ ВОЗВРАТ

§ 1. Метод заготовки грены с применением микроскопа

Начиная со времени появления этого заболевания, после некоторых колебаний, вскоре рассеявшихся, производственная практика доказала, что причиной, по крайней мере непосредственной причиной, большинства неудач при выкормке червей является плохое состояние грены; успех же выкормок должен быть отнесен в значительной степени за счет хорошего качества грены. Поэтому с точки зрения влияния, которое это заболевание оказало на производство шелка и торговлю греной, история болезни шелковичного червя составляет длинную цепь обследований далеких стран, еще не пораженных болезнью, или же отдельных попыток получить на месте различными способами не зараженную грену. Даже сегодня, благодаря импорту грены из Японии, шелководы многим обязаны торговле. Но понятно, что эта полумера в борьбе с бедствием шелководства является одновременно недостаточной и очень мало надежной. Все признают, что спасение этой важной отрасли сельского хозяйства возможно лишь в результате открытия способов, позволяющих вернуть местной грене ее прежние качества.

Положения, изложенные в предыдущих главах, как раз и приводят нас к столь желаемому разрешению этой проблемы, так как они позволяют без затруднения разработать метод получения грены, применимый как в малых, так и в самых крупных масштабах и обеспечивающий заготовку грены, совершенно не зараженной корпускулярной болезнью или пебриной. Действительно, нам достоверно

известно: 1) что существуют бабочки и куколки шелковичных червей, совершенно не пораженные корпускулярной болезнью на любой стадии развития, и это наблюдается даже в странах, где болезнь свирепствует с наибольшей интенсивностью; 2) что целые выкормки могут обладать этой особенностью; 3) что никогда подобные бабочки не дают начало хотя бы одному зараженному яйцу, хотя бы одной только что вылупившейся и уже пораженной болезнью гусенице; 4) в особенности нам хорошо известно и это является наиболее важным моментом, что пебрина не может уничтожить урожай в выкормках червей, полученных из подобных яиц, другими словами, что эта болезнь, несмотря на то, что она чрезвычайно контагиозна и инфекционна, не может вызвать массовую гибель червей прежде, чем они завили свои коконы.

Я изложу со всеми необходимыми подробностями метод заготовки грены, который естественно вытекает из этих основных положений.

Во всех шелководческих странах существует старинный обычай, проверенный на практике, заключающийся в том, что для заготовки грены используются наиболее благополучные выкормки [45]. Черви, находившиеся в неблагоприятных условиях, и черви, среди которых наблюдалась гибель по неизвестной причине, не могут быть хорошими производителями грены даже в тех случаях, когда они не поражены корпускулярной болезнью. Следует опасаться скрытого наследственного заболевания, не зависящего от наличия маленьких телец. Изучая фляшерию, мы увидим, что это последнее обстоятельство встречается довольно часто.

Возьмем хорошую выкормку червей, развитие которой не оставляет желать ничего лучшего; позднее мы попытаемся разработать способы, позволяющие увеличить количество подобных выкормок.

---

[45] В руководстве по выкормке шелковичных червей в Японии, переведенном г-ном Леоном де Рони, мы читаем:

«Когда покупают грену, то необходимо удостовериться, что при выкормке червей, от которых она была заготовлена, не было сделано ошибок и что черви получали достаточное количество листьев шелковицы».

И далее:

«Если грена по происхождению плохая, то сделать ничего нельзя».

Проблема, которую необходимо разрешить, заключается, очевидно, в том, как мы должны поступать, чтобы установить, может ли данная выкормка быть оставлена для заготовки грены с полной гарантией того, что пебрина не уничтожит ни одну из выкормок, полученных из грены, заготовленной от коконов данной партии.

Для этого пытаются выяснить, если это возможно, в какой день черви поднялись на вересковые коконники; затем, как только можно будет считать, что коконы хорошо сформировались, а это происходит приблизительно через шесть дней после подъема на коконники [46], с настилов берут без всякого выбора от полукилограмма до одного килограмма коконов; после того, как коконы были нанизаны на нитку подобно *четкам,* их помещают в комнату, которую день и ночь обогревают с помощью печки с таким расчетом, чтобы довести температуру в ней до 25—30° по Реомюру [47]. В комнате полезно поддерживать определенную влажность, помещая, например, на печку широкую чашку, наполненную водой. В этих условиях бабочки могут выйти из коконов по крайней мере на 4 или 5 дней ранее, чем бабочки основной партии, оставленной в помещении для выкормки шелковичных червей или в каком-либо другом месте при тем-

[46] Черви в хороших выкормках поднимаются на коконники в течение не более чем 3 дней. Беря коконы через 6 дней после того, как черви пошли на коконники, можно думать, что черви, поднявшиеся последними, завивают коконы уже по крайней мере в течение 3 дней. Отделяя запаздывающих червей, остающихся на подстилке, мы можем без затруднения добиться того, чтобы все черви поднялись на вересковые коконники за 48 часов или максимум за 3 дня. Таким образом мы получим две партии коконов, которые будут изучены по отдельности.

[47] Нанизывание коконов на нитку является старинным обычаем при заготовке коконов в Севеннах. Приложенный здесь рис. 67 дает представление о нем. Подобное расположение позволяет поместить большое количество коконов на очень небольшом пространстве. Спаривание бабочек происходит естественным путем. Каждый день около 9 часов утра отбирают пары бабочек и сажают на холст; от 4 до 6 часов вечера удаляют самцов, которых выбрасывают или сохраняют в бумажных пакетиках в очень сухом месте для того, чтобы они быстро высыхали и не гнили. Я указывал в другом месте, что было бы очень полезно присоединять к партиям грены в момент ее продажи некоторое количество бабочек, от которых она была получена.

нературе, не превышающей 14, 15 или 16° по Реомюру.

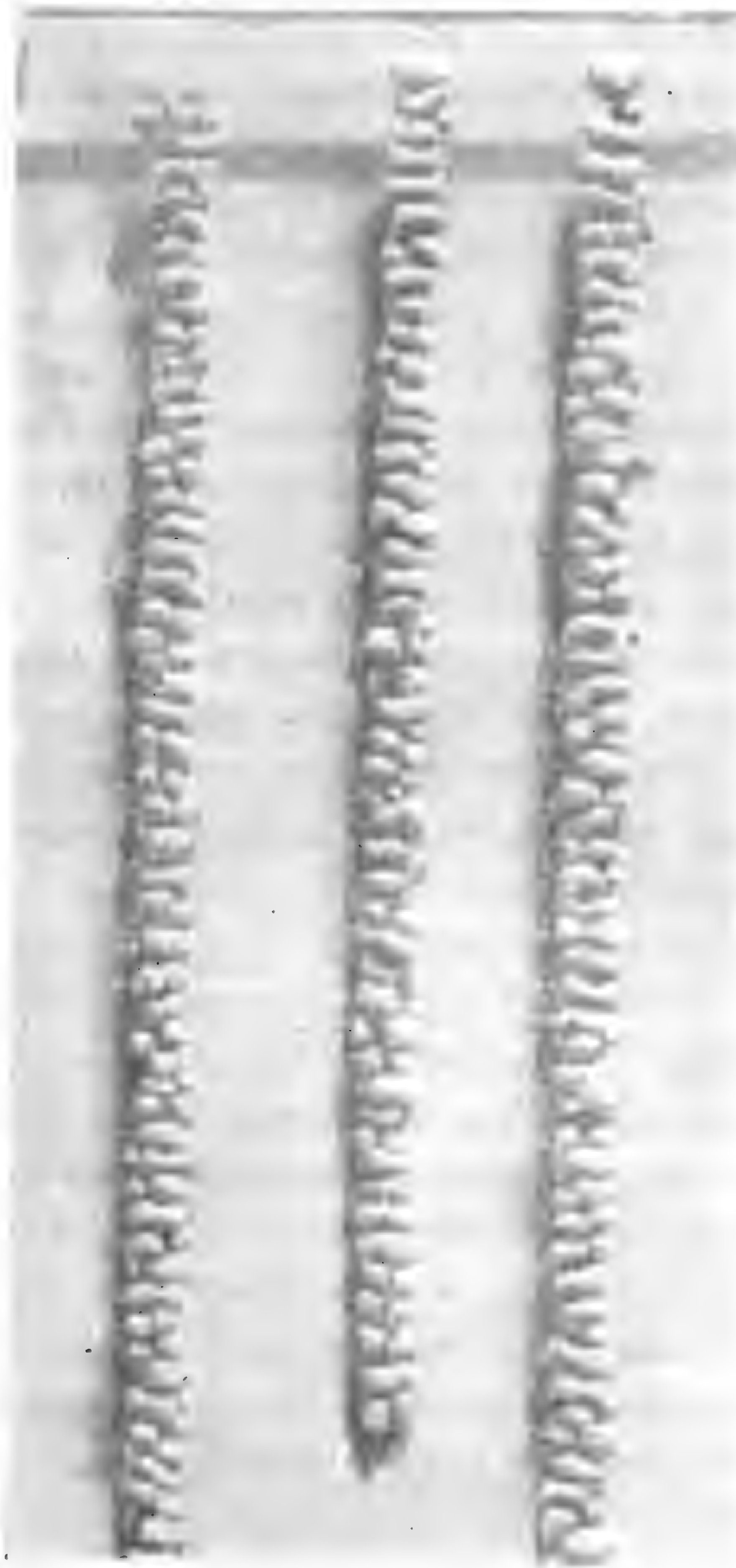


Рис. 67. Заготовка грены в Севеннах

Сделав эти приготовления, исследуем под микроскопом, на присутствие в них телец, 20 куколок из партии, находящейся в теплой комнате. Для этого каждую куколку растирают по отдельности в нескольких каплях воды и частицу полученной кашицы наносят на предметное стекло и просматривают под микроскопом. Исследование молодых куколок необходимо производить с такой же тщательностью, как и исследование яиц, так как достаточно обнаружить в недавно сформировавшейся куколке лишь несколько телец для того, чтобы быть уверенным в том, что позднее они будут встречаться в громадных количествах. Чрезвычайно важно также установить, не содержатся ли в этих молодых куколках, помимо обычных блестящих телец, тельца иной формы, о которых мы говорили в главе, посвященной развитию телец. Исследование куколок повторяют через день, что означает, что первые три наблюдения проводятся на 6, 8 и 10 день после начала подъема на коконники. Если во время одного из этих исследований будет установлено присутствие телец только у двух или трех куколок из двадцати и тем более, если количество пораженных куколок

больше, то за исключением совершенно особых и необычных условий, надо как можно быстрее сдать все коконы этой выкормки на прядильную фабрику. Опыт показывает, что в условиях, о которых я говорю, количество особей, содержащих тельца, увеличивается, если так можно выразиться, с каждым днем; на следующий год в момент вылупления червей, полученных из яиц, отложенных бабочками, вышедшими из куколок, у которых тельца появились в первые 10—12 дней их формирования, мы обнаружим 40, 60, 80% и более особей, содержащих тельца. Это объясняется тем, что размножение паразита происходит в этом случае параллельно образованию яиц в куколках самок, так что количество зараженных яиц колеблется в более или менее широких пределах, иногда все яйца оказываются зараженными. Для того чтобы получить грену, из которой впоследствии вылупятся черви, не содержащие телец, необходимо, чтобы у куколок, по крайней мере в течение длительного времени не обнаруживалось никаких следов этих маленьких телец.

Когда у куколок в теплой комнате тельца обнаруживаются лишь к 14 или 16 дню после начала подъема на коконники, то количество яиц, содержащих тельца, в грене значительно меньше, чем в первом случае, но это правильно лишь при условии, что количество больных куколок незначительно. Всякий раз, когда даже среди старых куколок обнаруживается некоторое количество особей, содержащих тельца, надо всегда проявлять известную осторожность в оценке качества коконов в смысле пригодности их для размножения; надо опасаться, что, если во время первых исследований тельца не были обнаружены, то только в результате ошибок наблюдения. Здесь происходит нечто аналогичное тому, что наблюдается с больной греной, в которой количество зараженных яиц как будто бы значительно увеличивается по мере развития эмбриона, тогда как в действительности количество их остается всегда постоянным; многие исследования, проведенные до инкубации грены, дают ошибочные результаты вследствие затруднений, связанных с установлением присутствия телец, когда достаточно хорошо сформированных телец, которых можно было бы узнать, существует еще слишком мало. Для того чтобы уловить смысл и значение этих замечаний, необходимо вспомнить о ре-



a



b



c



d

Рис. 68. Бабочки местной расы:

a **— самка;** ***b*** **— самец; с — черноватая бабочка, содержащая тельца;**
d **— здоровая бабочка с серыми чешуйками**

зультатах опытов по заражению пебриной и об их сравнении при заражении червей на различных стадиях развития.

Наоборот, исследование бабочек не вызывает ни малейших затруднений, и мы можем не опасаться здесь, как в случае яиц или молодых куколок, что слишком незначительное содержание телец помешает правильному определению истинного количества больных особей. В большинстве случаев при исследовании больных бабочек в каждом поле зрения микроскопа обнаруживается множество телец, причем всегда в виде блестящих и четких элементов, что является характерным признаком телец, достигших своего полного развития.

Немедленно после того, как бабочки вышли из коконов, их растирают по отдельности в ступке в нескольких каплях воды; затем исследуют каплю полученной кашицы и отмечают отсутствие или присутствие телец, указывая в последнем случае приблизительное количество телец в каждом поле зрения микроскопа. Количество воды, добавленной при растирании каждой бабочки, остается приблизительно одинаковым, если принимать следующую предосторожность: после каждого наблюдения мыть ступку и давать стекать воде всегда одним и тем же образом, не добавляя более воды, помимо той, которая осталась на стенках ступки после того, как последняя была вымыта. Необходимо исследовать не менее 50 бабочек, а еще лучше большее количество их, особенно в тех случаях, когда были обнаружены бабочки, содержащие тельца. Это позволяет установить более достоверным образом среднее значение, которое и необходимо определить.

Если в случае местных рас количество бабочек, содержащих тельца, не превышает 10%, то мы можем оставить всю выкормку для заготовки грены, принимая лишь согласно обычаям, существующим с незапамятных времен во всех шелководческих странах, следующие предосторожности: в то время, когда коконы нанизывают на нитку, удаляют недоброкачественные коконы, а когда появятся бабочки, уничтожают тех, у которых имеются совершенно очевидные недостатки. Особенно необходимо проявлять большую строгость при удалении всех бабочек, чешуйки которых местами плохо развиты, черного цвета и бархатисты; это всегда является признаком наличия телец.

На приложенном здесь рис. 68, буквой *c* обозначена одна из бабочек с черными чешуйками. Таких бабочек при заготовке грены необходимо удалять самым тщательным образом. Если будет обнаружено некоторое количество таких бабочек, то мы можем быть уверенными в том, что заготовленная грена окажется недоброкачественной и что даже белые бабочки или по крайней мере большинство из них будет поражено пебриной.

Очень важно не смешивать этот черный, бархатистый цвет с серым, в который окрашена, например, бабочка, обозначенная буквой *d*. Подобная окраска чешуек ни в коем случае не может служить признаком наличия телец. Он скорее характерен для сильных рас. Особенно часто он наблюдается у самцов.

На рисунках, обозначенных буквами *a* и *b*, изображены бабочки местной желтой расы, имеющие хороший внешний вид и правильно сформированное тело.

У самок яйца, когда их растирают вместе с телом бабочки, несколько затрудняют обнаружение телец мало опытными исследователями; но яйца можно легко удалить, когда бабочка была только что раздавлена. Полезно также прежде чем растирать тело насекомого, обрезать и отбросить крылья, для того, чтобы их остатки не примешивались к кашице, так как они могут явиться помехой при исследовании.

Совершенно очевидно, что хотя при заготовке промышленной грены мы можем допустить, чтобы до 10% бабочек содержали тельца, тем не менее очень желательно, чтобы количество их было возможно меньшим. Еще лучше, если бы количество их снизилось до нуля, в тех случаях когда грену хотят использовать для получения маленьких выкормок с целью размножения червей.

Наблюдения показывают, что если ни у одной из бабочек тельца не были обнаружены, то грена, заготовленная в только что указанных мной условиях, совершенно лишена телец, даже в момент вылупления червей; если же 10% бабочек заражено, то максимальное количество яиц, содержащих тельца, редко превышает 1 или 2%. Это обусловливается тем, что обычно далеко не все яйца больной самки содержат тельца; отметим также, что когда в выкормке боль-

шинство бабочек лишено телец, то бабочки, у которых они обнаруживаются, обычно развиваются из куколок, в которых тельца появились на поздних стадиях существования куколки. Опыты, приведенные во второй главе, касающиеся контагиозного характера пебрины, хорошо объясняют эти данные.

Когда я впервые предложил этот способ заготовки грены, многие были удивлены тем, что исследование 50 или 100 куколок, предшествующее исследованию примерно такого же количества бабочек, может быть достаточным для того, чтобы составить себе точное представление о доброкачественности коконов всей выкормки в целом, коконов, число которых часто достигает 25—30 тысяч, даже для выкормки, полученной из одной унции или 25 г грены.

Очень легко доказать, что эти опасения преувеличены. Действительно, определим процентное содержание больных бабочек в партии. оставленной для заготовки грены, вначале среди бабочек, вышедших из коконов в первый день, затем среди бабочек, вышедших на второй и третий день, и, наконец, среди бабочек, вышедших последними, и мы без всяких затруднений убедимся, что количество их остается более или менее постоянным. Однако совершенно очевидно, что в некоторых случаях это происходит иначе; особенно большие опасения должны возникнуть, когда, не видев выкормку между четвертой линькой и подъемом на коконники, мы не можем быть уверенными в ее однородости. Но следует отметить, что исследование куколок производится во всяком случае с коконами различного возраста и это является гарантией от ошибок, о которых я говорю. При возникновении малейших сомнений мы можем легко исследовать всех бабочек, вышедших из $^1/_2$ кг коконов, перенесенных в теплое помещение.

Читатель легко убедится в необычайной легкости применения метода заготовки грены, с которым я его ознакомил. Если мы имеем в виду лишь корпускулярную болезнь или пебрину, то нет ничего легче, когда выкормка прошла успешно, чем удостовериться, пригодна она или нет для размножения! Достаточно нескольких минут исследования 20 куколок и мы сможем установить, будут ли в грене, полученной от бабочек, вышедших впоследствии, содержаться тельца,

которые обусловят потерю продуктивности выкормок, полученных из этой грены.

Вернемся к наблюдениям § V на стр. 244. Представим себе это изобилие партий грены, зараженной паразитом, которые наводняют все шелководческие страны. И что же, заготовку любой из этих партий можно было бы предотвратить, уделяя очень немного времени микроскопическому исследованию куколок, содержащихся в коконах, от которых была получена эта грена. Исследование лишь 20 куколок в каждой партии к десятому дню после подъема на вересковые коконники позволило бы установить, что имеется две, три, четыре, пять и более куколок, содержащих тельца и что все бабочки, полученные из них, будут очень больны. Какое громадное количество прекрасных коконов за последние 20 лет было потеряно для производства шелка и, наоборот, использовано для заготовки грены, которая разорила множество шелководов!

Так как нельзя надеяться, что все шелководы и торговцы греной начнут немедленно применять мой способ заготовки грены с помощью микроскопа, то следует ожидать, что еще в течение нескольких лет множество партий грены будет заготовлено обычным способом и что мы сможем обнаружить по окончании выкормок большое количество партий грены, заготовленной, как и ранее, без каких-либо других гарантий, кроме успешного проведения выкормки, гарантий, которые часто отсутствуют, когда торговля греной ведется нечестно. Шелковод, который захотел бы использовать подобные партии грены для пополнения своих запасов, должен будет сам провести исследование или отдать на исследование бабочек и считать грену доброкачественной лишь в том случае, если у большинства бабочек тельца не будут обнаружены. Если же дело касается заготовленной грены и мы находимся накануне нового шелководческого сезона, то остается прибегнуть лишь к единственно возможному способу контроля качества грены, а именно к итальянскому способу исследования грены и забраковать все партии, в которых во время вылупления червей будут обнаружены тельца.

Необходимо требовать от торговцев греной, чтобы они всегда прикладывали к партии грены 50 или 100 бабочек, от которых эта грена

была получена. Это прекрасное мероприятие следовало бы, по моему мнению, распространить повсюду. Для этого было бы достаточно в момент заготовки грены поместить бабочек в бумажный пакетик (с небольшим количеством камфоры или перца для отпугивания насекомых) и во избежание гниения оставить их умирать естественной смертью в сухом и аэрируемом месте. Исследование этих бабочек, порученное опытному человеку, которые имеются в настоящее время во всех шелководческих районах, позволило бы легко установить качество грены. Без сомнения мы могли бы быть обмануты шелководом, заготовлявшим грену, если бы он приложил к грене не истинных производителей, а других бабочек. Однако подобный подлог не мог бы остаться безнаказанным для заготовителя грены, так как экспертиза, которую легко было бы провести, в большинстве случаев позволила бы установить, что грена была получена не от приложенных к ней бабочек. Например, если бы в грене содержались тельца, а в бабочках их не обнаруживалось, то подлог был бы совершенно очевиден и этого было бы достаточно для того, чтобы передать это дело в исправительный суд *.

Метод заготовки грены, о котором я только что говорил, был впервые применен в крупных масштабах г-ном Рейбо-Ланжем, директором фермы-школы в Пайероле, членом Генерального совета департамента Нижние Альпы. Этот искусный шелковод заготовил в 1867 г. 2500 унций грены от 17 выкормок, отобранных при помощи микроскопа более чем из 80 партий червей. Ни в одной из этих отборных выкормок количество живых или мертвых бабочек, содержащих тельца, не превышало 10%. В некоторых партиях больные бабочки не содержались вовсе, а в большинстве их было менее чем 5%. В 1868 г. выкормка червей, полученных из этих 17 партий грены, закончилась блестящим успехом как в местностях, где шелководство мало распространено, так и в районах интенсивного шелководства. Наконец, из этих партий грены не было получено ни одной выкормки, которая бы погибла от корпускулярной болезни. Я опубликовал заранее, что это будет так для того, чтобы поразить сильнее умы шелководов и рассеять столь обескураживающее представление об эпидемии или о тлетворной и инфицированной среде.

Ознакомление с этими данными представляется мне одним из наиболее важных результатов, которые должны получить широкую известность, поэтому не будет излишним повторить еще раз, что хотя пебрина и является чрезвычайно контагиозным заболеванием, тем не менее она никогда не может поразить выкормку настолько, чтобы привести ее к полной гибели, если эта выкормка была получена из грены, заготовленной от здоровых бабочек.

Фляшерия, получившая широкое распространение в 1868 г., исключительном по своей высокой температуре и необычайной засухе, поразила некоторое количество выкормок, полученных из грены Рейбо-Ланжа 1867 г.; но это нисколько не снижает ценности способа, примененного для ее заготовки, единственной целью которого является предохранение от пебрины, болезни, совершенно отличной от фляшерии, как это я докажу далее. Несмотря на неудачи, обусловленные фляшерией, партии грены г-на Рейбо-Ланжа позволили получить в 1868 г., даже в местностях, наиболее пострадавших от этого заболевания, средний выход коконов, превышающий 25 кг на унцию грены в 25 г, что превышает средний выход коконов в эпоху процветания, а там, где фляшерия не свирепствовала, средний выход коконов превышал 45 кг. Эти данные приведены в официальных Отчетах и особенно в Отчете г-на Рандю, генерального инспектора сельского хозяйства, и в Отчете г-на де Лашаденеда, председателя сельскохозяйственной Комиссии Алэ. Одновременно с г-ном Рейбо-Ланжем во Франции, г-н маркиз Кривелли и г-н Беллотти по предложению г-на Корналия, директора Музея естествознания в Милане, также подвергли проверке мой способ заготовки грены в больших производственных масштабах в Италии. Из работ, опубликованных г-ном Корналия в 1868 г. и в начале 1869 г., следует, что результаты этой проверки превзошли все ожидания. В некоторых червоводнях лишь из одной унции грены было получено до 62 кг коконов; подобные результаты наблюдались также в департаменте Нижние Альпы для одной из выкормок г-на Рейбо-Ланжа.

Среди лиц, проверивших в 1867 и 1868 гг. указанный мною метод заготовки грены и удостоверивших в печати, что он дает очень хорошие результаты, я назову г-на маршала Вайана, министра двора

Императора; г-на Марэ, члена-корреспондента Академии наук; г-на Вилаллонга, Президента сельскохозяйственного общества Перпиньяна; г. г. де Лашаденеда и Депейру, членов сельскохозяйственной Комиссии Алэ; г-на Жанжана, мэра Сент-Ипполит-дю-Фора (департамент Гард), выступившего от имени сельскохозяйственной Комиссии Вигана; г-на де Родеза, члена Генерального совета департамента Эро; г-на Лигуна, члена сельскохозяйственного общества Монтобана; г-на Дюкро, репетитора Сельскохозяйственной школы в Сольсэ (департамент Эн); г-на Сирана, аптекаря в Гренобле; г-на Хаберландта, директора шелководческой станции в Горициии в Нижней Австрии; имена многих других я не привожу, так как их наблюдения не были опубликованы в специальных статьях.

В то время, когда я писал эту работу, я получил от г-на Беллотти сообщение, которое этот ученый натуралист направил в Общество естествознания в Милане и в котором содержится отчет об опытах, поставленных им во время последнего шелководческого сезона.

Оно озаглавлено: *Применение метода Пастера для воспроизведения местной грены шелковичных червей* [48]. Привожу основные выводы этого сообщения:

«1. Метод, предложенный впервые Пастером, для воспроизведения здоровой грены шелковичных червей и заключающийся в том, что для этого отбирают исключительно яйца бабочек, у которых при микроскопическом исследовании не было обнаружено телец, является единственным методом среди всех опубликованных до настоящего времени, который может спасти наши драгоценные породы с желтыми коконами и возвратить шелководству ту степень процветания, на которой оно находилось до распространения современной болезни.

2. Выкормки, предназначенные для размножения, должны быть небольшими, сравнительно мало превышающими потребности каждого хозяйства, они должны быть получены из грены, заготовленной целлюлярным способом. Выкармливание червей должно

---

[48] Bellotti (Christ.). Applicazione del metodo Pasteur per la riproduzione di sementi indigene di bachi da seta e considerazioni in proposito. Atti della Societa italiana di scienze naturale, XII, 1869, p. 755—772.

производиться в изолированном помещении, возможно более отдаленном от других выкормок; следует пользоваться листьями такой шелковицы, на которую благодаря ее расположению пыль из соседних червоводен почти не попадает.

3. Так как во многих местностях трудно создать подобные условия для изоляции помещения и шелковицы, то наиболее верный способ достижения той же цели будет заключаться в ускорении, насколько это возможно, вылупления червей, предназначенных для размножения с тем расчетом, чтобы они поднялись на вересковые кокопники, когда черви в большинстве промышленных выкормок этой местности еще не прошли последней линьки.

4. Так как наиболее достоверной причиной современного заболевания является фактическое попадание в организм червя посторонних элементов, например, овальных телец, то мы должны отказаться от всех предположений относительно вырождения тутового шелкопряда. С уничтожением причины исчезнут и последствия.

5. Неопытность или недостаток ухода во время выкормки червей могут привести к уменьшению или полной потере урожая, однако это не может явиться причиной развития господствующего в настоящее время заболевания, если только зародыши его не существовали уже в яйцах или в помещениях, или же не были занесены извне.

6. Так как природа телец еще не установлена, и так как не установлено, насколько долго сохраняется у них способность к размножению, необходимо, чтобы каждый год в помещениях, служащих для размножения червей, тщательно и часто мыли стены, пол, потолок и все оборудование. Рекомендуется также окуривание хлором, являющееся эффективным средством уничтожения телец.

7. Так как заболевание у самца не может оказать влияние на яйца, то микроскопическое исследование куколок и бабочек предназначенных для заготовки грены целлюлярным способом, должно проводиться лишь для самок.

8. Так как развитие заболевания у одной и той же уже зараженной особи не прекращается, то исследование бабочек удобнее и достовернее производить после их естественной смерти в любое время в течение осени и зимы.

9. Грена, заготовленная согласно вышеуказанным правилам, должна быть всегда хорошо промыта и храниться в течение зимы в холодном и сухом помещении».

Другая брошюра, представляющая не меньший интерес, чем брошюра г-на Беллотти, была получена мной в то время, когда я уже почти совершенно закончил этот параграф. Она написана г-ном маркизом Луиджи Кривелли *. На стр. 31 мы читаем, что автор получил из 160 унций грены желтой местной расы, заготовленной по моему способу, в среднем 50 кг коконов на унцию грены.

В течение последних пяти лет со времени начала моих исследований, которые я излагаю в настоящее время, мне пришлось упорнейшим образом бороться с самыми несправедливыми возражениями. Я считаю своим долгом не приводить в этой книге какие-либо следы этих споров. Пусть же мне будет позволено по крайней мере упомянуть о большом удовлетворении, которое я испытываю при чтении работ такого рода, как вышеприведенные. Их число увеличивается как в Италии, так и во Франции в то время, когда я занят обобщением моих исследований.

Эти результаты наблюдений г. г. Беллотти и Кривелли, проведенных с совершенным знанием экспериментального метода, подтверждают замечательным образом основные положения, которые я установил. Показав, что бабочки-самцы не способны передавать пебрину, они распространили эти принципы на один из вопросов, имеющих большое научное и практическое значение. Г-н Беллотти пишет, что в 1868 г. он заготовил грену целлюлярным способом, используя 400 кладок от бабочек, среди которых приблизительно 60% самцов и 40% самок содержали тельца. Из 40 г полученной от этих бабочек грены собрали очень хороший урожай, причем *ни у одной из 130 исследованных бабочек не обнаружили ни малейших следов телец*. При этом, не обращая никакого внимания на самцов, отбрасывали кладки только от тех пар бабочек, в которых тельца содержала самка, и принимали все необходимые предосторожности для изоляции выкормки, чтобы она не могла заразиться от соседних партий червей.

Положение, о котором идет речь, вытекало уже из наблюдений, сделанных в прошлом году во Франции г-ном де Родезом, а в Италии самим г-ном Беллотти; однако новые опыты г-на Беллотти являются, по-видимому, более решающими, чем предыдущие, и заслуживают очень серьезного внимания шелководов.

Одно из наиболее важных преимуществ моего метода заготовки здоровой грены заключается в том, что он позволяет очень успешно проводить заготовку грены в самых крупных масштабах.

Бедствие, от которого страдает шелководство в течение 20 последних лет, привело к чрезмерному развитию торговли греной, которая ранее была почти совершенно неизвестна, так как каждый шелковод мог заготовить грену, которая ему требовалась. Вскоре эта торговля вызвала появление мошенничества, караемого законом. В настоящее время к торговле греной относятся с недоверием, о котором трудно составить себе представление, если не пожить в шелководческих департаментах.

По моему мнению, не может быть сомнений в том, что торговля греной сохранится и после этого кризиса. Поэтому чрезвычайно важно, чтобы шелководы поняли, в чем заключается истинная причина столь плачевного состояния в настоящее время. Совершенно очевидно, что если бы эта торговля могла происходить с достаточной гарантией безупречности поставленного товара, то, как мне кажется, произошло бы то же самое, что наблюдается во всех производствах: были бы основаны уважаемые фирмы, деятельность которых расширялась, а репутация росла благодаря постоянным успехам при употреблении их грены, тогда как другие фирмы, поставки которых приводили бы к неудачам, разорились. Однако бесполезно приступать к этой торговле с совершенно честными намерениями. Заболевание расстраивает замыслы наиболее осторожных, так как, чтобы судить о пригодности выкормок к размножению, не оставалось ничего другого, кроме наблюдения за червями в момент поднятия их на коконники — наблюдение, всегда представляющее известную пользу, но не дающее никакой серьезной гарантии потому, что один из наиболее хорошо установленных фактов, касающихся современного заболевания, заключается в том, что наиболее удачные вы-

кормки, если оценивать их по продукции коконов, часто дают никуда не годную грену. Поэтому в заготовке грены было много случайного, на прядильные фабрики сдавали коконы, от которых могла бы быть получена очень хорошая грена и одновременно сохраняли очень недоброкачественные коконы. Поэтому честные заготовители грены приступали к заготовке больших партий ее с очень большими опасениями, а шелководы, еще более боязливые, заготовляли скорее пробные партии грены, чем грену в промышленных масштабах. Действительно, как неприятно было поставлять грену, которая впоследствии приводила к неудачам у всех, кто пытался применить ее для разведения червей! Вот почему заготовка больших количеств местной грены могла производиться лишь руками преступников. Другими словами, для того, чтобы это производство было полезно для всех,— и для честных производителей и потребителей, не хватало простого и эффективного способа, позволяющего установить, какие коконы пригодны для заготовки грены.

В настоящее время положение вещей очень изменилось: заготовка больших количеств грены стала возможна, заготовка грены в производственных масштабах не может более являться лишь источником неприятностей. Вместо того, чтобы служить, как ранее, для поддержания и распространения заболевания, заготовка грены может быть использована для того, чтобы быстро и достоверным образом от него избавиться. Теперь самые честные люди могут совершенно спокойно заниматься заготовкой грены. При этом они должны сознавать, что получают не только материальные выгоды от этого производства, но и оказывают большую услугу шелководам. Только заготовители грены, лишенные морали, могут сожалеть о прогрессе, обусловленном моими исследованиями. Все остальные должны быть благодарны мне за услугу, которую я им оказал, ознакомив со способом, позволяющим совершенно добросовестно и с полными шансами на успех заниматься прибыльным производством. Многие это так и понимают, так как число лиц, согласных с моими исследованиями, постоянно увеличивается.

Средняя производительность японской грены в 1869 г. не превышала в Севеннах, а так же вероятно и во всей Франции 10—12 кг

на 25 г грены. «Но производительность в 10—12 кг при средней стоимости в 6, 5 франков за килограмм может едва лишь покрыть расходы по выкормке червей» [49]. Взглянув на приложенный здесь рис. 69, можно составить себе представление о превосходстве наших местных рас над японскими расами. Правда, шелковичные черви местных пород, завивающие коконы, отмеченные буквами *a*, *a*, *b*, требуют немного больше корма, чем черви, образующие коконы *c* и *d*; но различие в весе скормленных листьев далеко не компенсирует различие в весе урожая и продажную цену.

За килограмм коконов *a*, *a*, *b* платят 8,5 франков, 9,5 франков, а иногда даже и 10 франков. Кроме того, в килограмме содержится лишь от 500 до 600 таких коконов, тогда как с японскими расами требуется от 700 до 1000 коконов и более. Таким образом, из унции весом в 25 г местной грены получают от 35 до 50 кг коконов, а в удачных выкормках еще больше, тогда как в аналогичных условиях из японской грены получают урожай, редко превышающий 20—30 кг коконов.

В настоящее время, когда методы, изложенные в этой работе, получают одобрение наиболее известных шелководов, более чем другие заинтересованных в познании истины, было бы безумием не применять их для того, чтобы постепенно, но возможно быстрее избавиться от японских пород.

В Нижней Австрии этот способ заготовки грены позволил получить в 1869 г. самые благоприятные результаты у г-на Леви из Вилланова, одного из крупнейших владельцев насаждений шелковицы в Иллирии и Фриуле. Его умение выкармливать шелковичных червей признано повсеместно в этих местностях. Вот что пишет доктор Гадди в своем сообщении, направленном в Rivista settimanale di bachicoltura — журнал, издаваемый в Милане г-ном Франческини [50]:

[49] См. по поводу приведенных цифровых данных Отчет г-на Жанжана, секретаря Комиссии Вигана.

[50] Номер от 14 февраля 1870 г. Это сообщение озаглавлено: О необходимости восстановления местных рас с желтыми коконами. Автор — доктор А. Гадди.



Рис. 69.

ab — желтые и белые коконы местной расы;
cd — зеленые и белые коконы японской расы

«В моем Отчете, столь любезно опубликованном в Вашем уважаемом журнале, о заготовке грены шелковичных червей, которой я занимался у г-на Леви из Вилланова, я обещал Вам сообщить о результатах выкормки червей, полученных из партий грены местных рас, приготовленной согласно предписаниям г-на Пастера [51].

Я буду очень краток, так как мне известно, что г-н Леви послал специальный Отчет относительно выкормок, о которых идет речь, знаменитому профессору Корналия. Этот отчет будет опубликован в ближайшее время.

Из 200 унций грены, использованной для получения выкормок червей, средняя производительность составляла приблизительно 30 кг коконов на одну унцию грены весом в 25 г. Некоторые, более разумные и более последовательно применявшие предписания фермеры, и число их довольно значительно, получили урожай в 55 кг, а у одного из них он достиг даже 67 кг на унцию грены.

Эти данные все более и более подтверждают важность, я бы сказал даже необходимость, применения метода заготовки грены, предложенного г-ном Пастером, тем более, что этот метод дает возможность возродить, позвольте мне так выразиться, наши расы с коконами соломенного цвета, которые так предпочитают и килограмм которых продается на 2—3 франка дороже, чем японские коконы.

Тем более полезно убедить в этом шелководов, потому что, несмотря на утверждения некоторых из наших закупщиков японской грены и отчетов наших дипломатических представителей, пебрина несомненно проникла в Японию» [52].

В подтверждение этого последнего положения г-н Гадди добавляет, что в 1869 г. он исследовал шестьсот коробок японской грены, полученной от различных уполномоченных на это фирм и получил следующие результаты:

в 16% коробок грена не была заражена;

в 72% коробок степень зараженности яиц составляла от 1 до 6%;

---

[51] Сообщение, о котором пишет г-н Гадди, было опубликовано в Messager agricole du Midi, 1869, X, p. 53—57. Об этом отчете упоминается также в письме г-на Корналия *.

[52] Автор намекает на отчет Итальянского представительства **.

в 11% коробок степень зараженности грены составляла от 7 до 12%;

в 1,5% коробок степень зараженности грены превышала 13%.

Автор добавляет, что до 1869 г. степень зараженности была ниже и что было больше коробок с греной, не содержавшей телец.

Заканчивая, г-н Гадди предлагает директору Rivista попытаться сделать все возможное для того, чтобы шелководы отказались от чрезмерного доверия к импорту иностранной грены, иначе это может привести к горьким разочарованиям.

«Боритесь с этой ошибкой,— пишет он,— для того, чтобы наши шелководы, применяя на практике здоровую теорию, правильность которой хорошо подтверждается результатами, полученными во Франции г-ном Пастером, и в Италии некоторыми из наших соотечественников и особенно г-ном Беллотти, смогли сами заготовлять здоровую грену вместо того, чтобы заниматься утопическими мечтами о возрождении шелковичных червей или шелковицы. Поступая таким образом, они обеспечат свои интересы. Отпадет также необходимость в экспедициях в дальние страны, где столько миллионов было затрачено на приобретение грены, производительность которой часто столь низка, что не позволяет получить какую-либо прибыль».

§ 2. О способах, позволяющих увеличить количество выкормок, пригодных для заготовки грены

Когда занимаются заготовкой грены, то необходимо всегда иметь в своем распоряжении большое количество выкормок, пригодных для размножения. В настоящее время в этом отношении существует значительное различие между департаментами интенсивного шелководства и департаментами, где шелководство мало распространено. В этих последних здоровая грена сохраняется таковой в течение одного или нескольких поколений, и вероятность того, что грена даст выкормку, пригодную для размножения, увеличивается пропорционально качеству использованной грены. Я уже указывал, что все наши департаменты, где шелководство мало распространено, включая сюда и Корсику, служили в течение последних 20 лет, с очень

переменным успехом, источником продуктивной грены и что всякий раз, когда у кого-либо из шелководов в этих департаментах грена становилась недоброкачественной, он мог бы избежать этого несчастья, если бы имел в своем распоряжении метод, позволяющий точно установить время, когда болезнь поразила его выкормки. В любое время эти департаменты смогут дать в изобилии грену и, в общем, прекрасного качества. Для достижения этой цели будет достаточно, чтобы все выкормки были получены из доброкачественной по своему происхождению грены. Пусть в червоводнях департаментов Лот, Коррез, Тарн-э-Гаронн, Од, Восточные Пиренеи, Верхние и Нижние Альпы проявят достаточную осторожность и будут пользоваться исключительно здоровой греной и немедленно более трех четвертей выкормок окажутся пригодными для размножения. Вычислено, что для Франции требуется миллион унций грены, это означает, что необходимо максимум лишь десять тысяч унций грены, пригодной для получения червей, предназначенных для размножения. Наши департаменты, где шелководство распространено слабо, включая сюда и Корсику, в состоянии произвести подобное количество грены, предполагая даже, что департаменты интенсивного шелководства не примут никакого участия в ее заготовке. Но жители департаментов интенсивного шелководства были бы неправы, если бы не проявляли интереса к этим важным вопросам. Трудности получения хороших выкормок для заготовки грены в этих департаментах больше чем где бы то ни было, но они преодолимы. Количество выкормок в них необычайно велико, а свирепствующее в настоящее время заболевание чрезвычайно контагиозно. В этом и заключается весь секрет их менее благоприятного положения по сравнению с департаментами, где шелководство мало распространено. Благодаря ветру, переносу на одежде, на руках, благодаря наличию пыли в червоводнях громадное количество телец постоянно перемещается и зародыши заболевания распространяются повсюду. Вспомните точные опыты, поставленные мной о действии пыли, содержащей испражнения червей, больных пебриной; кроме того, не забывайте, что подстилки выкормок являются ценным продуктом, который тщательно сохраняют для удобрения и в особенности для кормления животных в зимнее

время; наконец, на основании наблюдений, содержащихся в этой работе, можно представить себе необычайное количество грены, содержащей тельца, которую используют каждый год для получения червей, и вы можете составить себе представление о том, с какой легкостью должно распространяться заболевание в местностях, где, если так можно выразиться, в каждом доме имеется одна или две выкормки шелковичных червей. Добавьте к этому, что опасения полной неудачи, столь часто наблюдаемой, когда выкармливают червей, полученных лишь из одной партии грены, привели к скверной привычке выкармливать в одном и том же помещении или в соседних помещениях червей, полученных из различных сортов грены. Расчеты шелководов совершенно естественны: из пяти или шести сортов грены, говорят они, окажется по крайней мере один, который позволит нам получить прибыль. Несомненно, это так, но продуктивная выкормка, полученная часто из очень здоровой грены, будет не пригодна для размножения в результате заражения ее от соседних партий червей.

Нет, учитывая природу вещей, не существует никаких трудностей для заготовки грены в наших департаментах интенсивного шелководства. Никакая эпидемия в них не свирепствует. В течение последних 20 лет болезнь возобновляется в них каждый год: она возникает вновь при плохой грене, которую заготовили на месте или импортировали, но когда в какой-либо местности интенсивного шелководства будут выкармливать червей, полученных лишь из грены, лишенной телец, то почти все выкормки в них будут гарантированы от пебрины и будут, если мы имеем в виду лишь эту болезнь, пригодны для размножения. Другими словами, для того, чтобы вызвать появление корпускулярной болезни, необходимо наличие телец.

Мои опыты доказывают, что накануне нового шелководческого сезона не существует, так сказать, ни одного тельца, способного воспроизвести свою расу, несмотря на то, что миллиарды их распространены повсюду и их очень легко обнаружить с помощью микроскопа. Лишь тельца, находящиеся внутри яиц, и исключительно они, способны размножаться до бесконечности: но мой метод заготовки грены позволяет их уничтожить.

Ничего не изменяя в настоящем положении, в департаментах интенсивного шелководства можно с успехом заниматься заготовкой грены. Достаточно улучшить уход, уменьшить величину выкормок, возможно лучше изолировать их от соседних партий червей и особенно избегать, чтобы лица, которым поручен уход за большими выкормками, содержащими большее или меньшее количество телец, одновременно ухаживали за маленькими выкормками, предназначенными для заготовки грены. Наконец, еще более непременным условием является использование для получения червей этих последних выкормок лишь безупречных партий грены. Для того чтобы обеспечить себя подобной греной, совершенно не пораженной корпускулярной болезнью, существует совершенно верный способ, к изложению которого я теперь перехожу: он заключается в применении целлюлярного метода заготовки грены.

§ 3. О так называемом «целлюлярном» методе заготовки грены

Этот метод заготовки грены был настолько упрощен с тех пор, как я доказал его пригодность, что его применяют теперь не для получения отдельных кладок или граммов незараженных яиц, но для одновременного заготовления 10, 20, 30, 50 или 100 унций грены. На практике он оказался почти также прост и также быстр, как и обычный старый способ заготовки грены.

В маленькой каморке или слабо освещенной довольно прохладной комнате, куда не проникают прямые лучи солнца, от одной стены к другой протягивают веревки, на которые нанизывают ряд маленьких кусочков ткани, размеры которых указаны на приведенном здесь рис. 70. В соседней комнате, также не особенно светлой и прохладной, располагают в вертикальном положении *связки* коконов, предназначенных для заготовки грены. В этом и заключается вся подготовительная работа; нет никакой необходимости нумеровать кусочки ткани. Что же касается числа кусочков ткани, то оно зависит от количества грены, которое вы хотите получить. Для одной унции грены требуется приблизительно 100 таких маленьких квадратов ткани; для

двух унций — 200 и т. д. К тому же не следует с самого начала протягивать все необходимые веревки с прикрепленными на них кусочками ткани, так как ряды кусочков ткани, использованные в первый

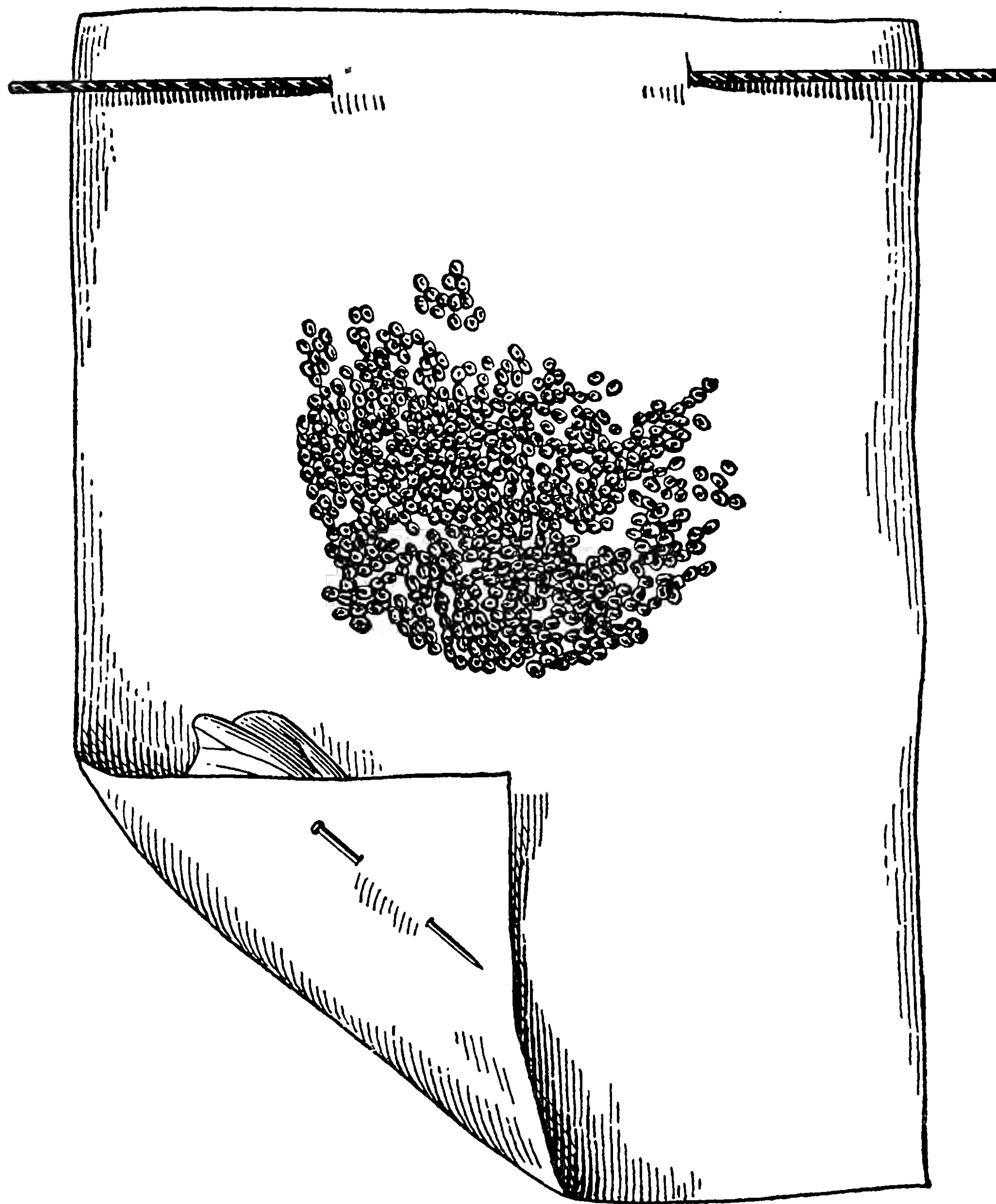


Рис. 70

день, могут быть сняты и подвешены пачками через три дня, потому что бабочки, вышедшие в первый день, закончат к этому времени свою работу. Следовательно, в крайнем случае достаточно располагать местом, необходимым для бабочек, выходящих из коконов в течение трех последующих дней.

Спаривание происходит как и при обычном способе заготовки грены. Спарившиеся пары бабочек собирают на каком-либо настиле. Между 4 и 6 часами вечера все пары бабочек переносят по отдельности на маленькие кусочки ткани, после этого немедленно бабочек разъединяют, самца отбрасывают, не интересуясь, содержатся ли в нем тельца. После того, как самки отложили яйца, каждую из них

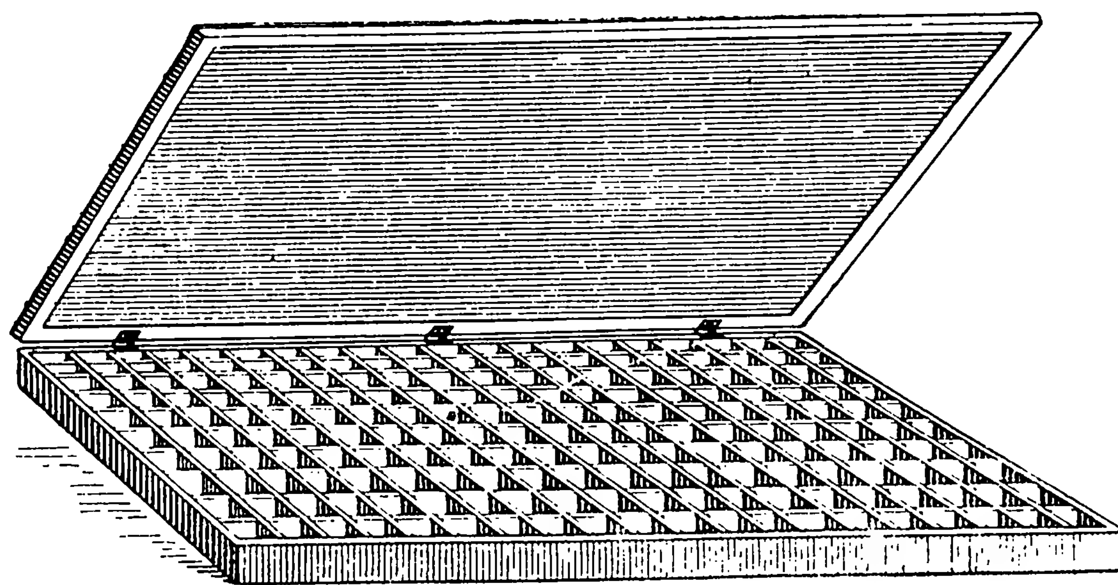


Рис. 71

завертывают в уголок соответствующего кусочка ткани и прикрепляют с помощью булавки, которую пропускают через крылья для того, чтобы бабочка не могла улететь. Затем концы каждой веревки соединяют вместе таким образом, чтобы между кусочками ткани оставался воздух; в свободное время в течение осени или зимы каждую бабочку исследуют под микроскопом, отбрасывая кладки тех, у которых обнаруживаются тельца.

Наконец, все кладки соединяют вместе, отделяя яйца от кусочков ткани, промывая последние в воде. После быстрого высушивания на воздухе грену сохраняют в сухой и хорошо аэрируемой комнате, расположенной на северной стороне дома. Грену следует по возможности хранить до момента инкубации в мешочках из тонкого муслина и всегда насыпанную небольшим слоем, например в пол-сантиметра толщиной. В настоящее время на основании точных опытов г-на Дюкло * известно, что зимние холода необходимы для грены. Поэтому их не следует опасаться, но скорее принимать меры против слишком высокой температуры.

Едва ли требуется повторять, что для заготовки грены целлюлярным способом всегда следует оставлять лишь коконы, полученные из безукоризненных выкормок, особенно в отношении силы червей и отсутствия смертности, за период между четвертой линькой и поднятием на вереск. Полезно также отбирать коконы, в которых содержится возможно меньше телец: это уменьшит количество микроскопических исследований, необходимых для получения определенного количества грены.

В вышеприведенном описании я не обращал внимания на исследование самцов. Я основываюсь при этом на результатах наблюдений, сделанных в первый раз одновременно во Франции г-ном де Родезом, директором экспериментальной червоводни в Ганже, и г-ном Беллотти, хранителем музея в Милане. Эти искусные шелководы установили, что самцы оказывают незначительное влияние или же не оказывают никакого влияния на заражение яиц. Тем не менее следует опасаться ослабления грены, передаваемого больными самцами вне зависимости от присутствия телец в яйцах.

Если бы кто-либо захотел провести заготовку грены целлюлярным способом в абсолютно точных условиях и исследовать по отдельности или по крайней мере вместе самца и самку каждой пары, то вот каким образом он должен был бы поступить. Пары бабочек помещают с утра в коробки со множеством отдельных ячеек из дерева или картона, подобные той, которая изображена на прилагаемом здесь рис. 71. После того как все ячейки заполнены, коробку закрывают крышкой из металлической сетки, которая позволяет воздуху циркулировать, но задерживает в то же время переход бабочек из одной ячейки в другую. Вечером каждую пару бабочек помещают на отдельный маленький кусочек ткани. Немедленно после этого бабочек разъединяют и каждого самца завертывают в угол кусочка ткани, прикрепляя его булавкой, как мы только что объяснили. После откладки яиц самку завертывают подобным же образом в другой угол того же кусочка ткани.

Можно также нижнюю часть кусочка ткани превратить в мешочек, загибая ткань и склеивая края ее небольшим количеством жидкого клея. В момент разъединения бабочек самца сажают в мешочек, кото-

рый закалывают булавкой. После откладки яиц самку в свою очередь помещают в тот же мешочек. Это приспособление изображено на нижеследующем рис. 72.

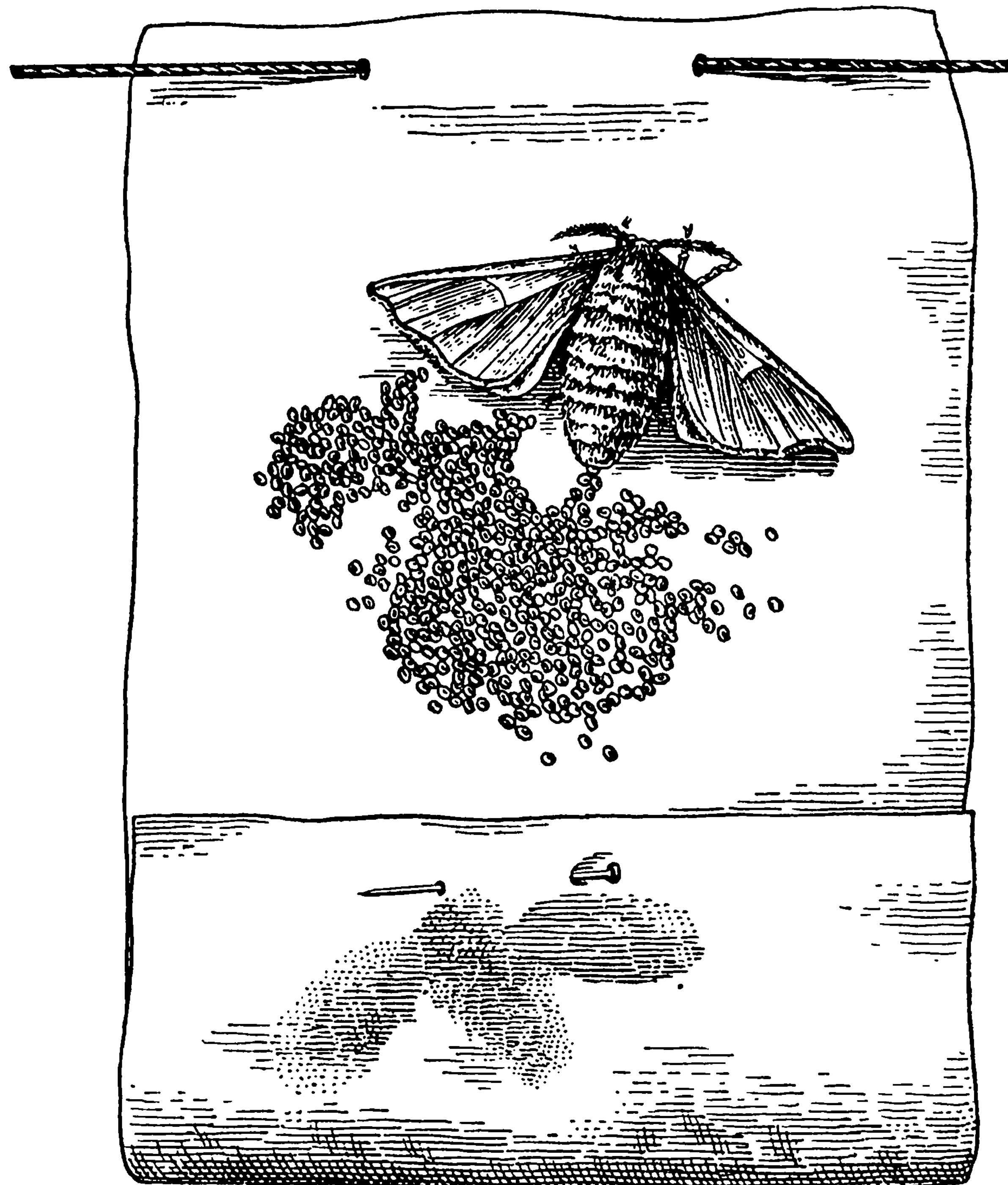


Рис. 72

Очень желательно, чтобы заготовкой целлюлярной грены, иначе говоря грены, получаемой в результате соединения *чистых* кладок, занимались люди старательные и умные. Торговля греной может стать весьма прибыльной, потому что не существует никаких препятствий для того, чтобы значительно повысить цену на подобную грену из-за двух следующих причин: во-первых это будет совершенно оправдано исключительными заботами, которые необходимы для этого производства, и, во-вторых, потому, что каждому шелководу

в отдельности потребуется очень небольшое количество этой отборной грены. Например, 5 г подобной грены позволяют получить от 8 до 10 кг коконов, а последние от 25 до 30 унций грены — количество, значительно превышающее среднее количество грены, которое каждый владелец использует ежегодно.

Шелководы будут применять целлюлярную грену для выкормок, от которых они будут заготовлять запасы промышленной грены, не нуждаясь при этом в микроскопических наблюдениях. Действительно, все выкормки, полученные из нескольких граммов целлюлярной грены, развитие которых между четвертой линькой и поднятием на коконники не оставляло желать ничего лучшего, и находившиеся в условиях изоляции, о которых я говорил, можно смело оставлять для заготовки грены. В этом случае успешное развитие червей является достаточной гарантией для того, чтобы использовать эту выкормку с целью размножения. Микроскоп при этом мог бы находиться только у немногих лиц, искусство которых при работе с этим прибором непрерывно возрастало бы.

Никогда не следует опасаться наследственной фляшерии, если убедились в подвижности и крепости червей *в момент поднятия их на коконники;* кроме того, правильно выкормленные черви, полученные из целлюлярной грены, никогда в первом поколении не могут быть поражены пебриной в такой степени, чтобы количество бабочек, содержащих тельца, могло вызвать тревогу и особенно, чтобы полученная грена оказалась не продуктивной в производстве.

§ 4. О преимуществе исследования бабочек по сравнению с исследованием яиц для заготовки грены, не пораженной пебриной

Я рассмотрю одно за другим несколько положений, которые показывают, насколько велико превосходство метода исследования бабочек по сравнению с методом исследования яиц.

1. Мы знаем, что существует два сорта грены, не содержащей тельца, грену одного сорта получают от бабочек, лишенных телец, а грену второго — от бабочек, в которых тельца были обнаружены.

Микроскопическое исследование грены не позволяет нам получить никаких данных относительно предыдущего состояния производителей. Однако нельзя не признать, что болезненное состояние родителей все же отражается на крепости червей даже независимо от фактического содержания телец в этом поколении.

2. Кажущиеся колебания в количестве яиц, содержащих тельца, в определенной партии грены, колебания, часто весьма значительные в зависимости от момента наблюдения, сильно затрудняют применение на практике метода микроскопического исследования грены и требуют, чтобы эти исследования проводились с греной, находящейся на стадии инкубации или с вылупившимися червями. Лишь в том случае, когда мы имеем дело с очень плохими партиями грены, мы можем не следовать этим предписаниям [53].

---

[53] Может быть, не бесполезно привести здесь несколько примеров правильности положения, о котором идет речь, положения, высказанного впервые, как мы видели, ученым натуралистом Карло Виттадини.

Вот несколько наблюдений, сделанных над куколками и бабочками из партии в 51 кг и впоследствии над греной, заготовленной из этих коконов, и червями, вылупившимися из этой грены.

Подъем на коконники происходил 29 и 30 мая 1868 г.

10 июня у 70% куколок обнаружены тельца. Все бабочки содержали очень большое количество телец.

29 августа исследовали по отдельности 30 яиц. Приводим результаты этих наблюдений:

1.	0	телец	в	поле	зрения	микроскопа.
2.	0	»	»	»	»	»
3.	0	»	»	»	»	»
4.	0	»	»	»	»	»
5.	50	»	»	»	»	»
6.	0	»	»	»	»	»
7.	10	»	»	»	»	»
8.	0	»	»	»	»	»
9.	0	»	»	»	»	»
10.	10	»	»	»	»	»
11.	0	»	»	»	»	»
12.	0	»	»	»	»	»
13.	0	»	»	»	›	»

(*см. продолжение на стр. 392—394*)

3. Существует очень большая разница в легкости обнаружения телец в бабочках и в яйцах.

Бабочки появляются приблизительно лишь через три недели после подъема на вересковые коконники; следовательно, в момент иссле-

---

14. 0 телец в поле зрения микроскопа
15. 1 тельце » » »
16. 0 телец » » » »
17. 0 » » » » »
18. 0 » » » » »
19. 0 » » » » »
20. 5 » » » » »
21. 1 тельце » » »
22. 1 » » » » »
23. 100 телец » » » »
24. 20 » » » » »
25. 0 » » » » »
26. 2 тельца » » »
27. 0 телец » » » »
28. 0 » » » » »
29. 50 » » » » »
30. 0 » » » » »

Приведенные данные показывают, что тельца содержатся в 33% яиц.

3 апреля 1869 г. тельца были обнаружены в 70% яиц.

Теперь приводим наблюдения, проведенные над червями в момент вылупления.

23-го исследовано 20 червей — 75% из них содержат тельца.
24-го » » » — 85% » » » »
25-го » » » — 95% » » » »
26-го » » » — 75% » » » »
27-го » » » — 70% » » » »
28-го » » » — 70% » » » »

Следует отметить, что после исследования каждой партии, состоящей из 20 червей, все другие черви, вылупившиеся в день исследования, удалялись. Следовательно каждая серия наблюдений проводилась над последовательно вылупившимися партиями червей.

Другой пример. 12 апреля 1869 г. проведено очень тщательное исследование грены, содержащей тельца:

1. 0 телец в поле зрения микроскопа.
2. $^1/_6$ тельца » » » (*см. продолжение*)

дования бабочек паразит проник в организм насекомого минимум три недели тому назад: поэтому обычно у бабочек, начиная с момента выхода их из коконов, в каждом поле зрения микроскопа

---

3. 0 телец » » » »
4. 0 » » » » »
5. 0 » » » » »
6. 0 » » » » »
7. 50 » » » » »
8. 0 » » » » »
9. 0 » » » » »
10. 0 » » » » »
11. 0 » » » » »
12. 20 » » » » »
13. 0 » » » » »
14. 0 » » » » »
15. 1/5 » » » » »
16. 1 тельце в поле зрения микроскопа
17. 0 телец » » » »
18. 0 » » » » »
19. 1 тельце » » » »
20. 10 телец » » » »
21. 5 » » » » »
22. 0 » » » » »
23. 0 » » » » »
24. 3 тельца » » » »
25. 0 телец » » » »
26. 0 » » » » »
27. 20 » » » » »
28. 0 » » » » »
29. 2 тельца » » » »
30. 30 телец » » » »

Приводим теперь результаты исследования червей в момент вылупления; как и в предыдущем примере, каждая серия наблюдений проводилась над червями, вылупившимися в день исследования:

3-го мая исследовано 20 червей — 50% из них содержат тельца.
4-го » » » » — 45% » » » »
5-го » » » » — 55% » » » »
6-го » » » » — 75% » » » »
7-го » » » » — 75% » » » »
8-го » » » » — 85% » » » »

(*см. продолжение*)

обнаруживается большое количество телец; подобная картина наблюдается лишь с яйцами, содержащими уже хорошо развившиеся эмбрионы. К тому же не имеет большого значения, если мы в крайнем случае будем считать здоровыми бабочек, у которых обнаруживается одно, два, три тельца в каждом поле зрения микроскопа, тогда как яйца, в которых обнаруживается столь небольшое количество телец, дадут начало чрезвычайно плохим червям, способным в результате заражения вызвать заболевание у множества здоровых червей.

На приложенном здесь рис. 73 изображено поле зрения микроскопа при исследовании здорового яйца: поместите мысленно среди всех шариков, находящихся в этом поле, одно или два обычных тельца; несомненно, для того, чтобы их заметить, наблюдатель должен обладать известным навыком. Но я повторяю, что подобная ошибка, не имеющая серьезных последствий при исследовании бабочек, может оказаться очень опасной в случае исследования яиц.

4. Я уже указывал, что все методы, предложенные для того, чтобы отличать хорошую грену от плохой, имеют очень большой недостаток, а именно, что они предполагают существование грены. С одной стороны грена, оказавшаяся недоброкачественной, должна быть выброшена: следовательно, она, как и коконы, использованные для ее заготовки, потеряна для производства. Исследование же бабочек вовсе не приводит к потерям. Если, с другой стороны, будут выкармливать червей, полученных из плохой грены (и можно добавить, что это так и происходит обычно, чтобы не сказать всегда), то это приведет не только к более или менее значительным потерям у отдельных лиц, но и к поддержанию и распространению болезни, потому что заболевание чрезвычайно контагиозно. К тому же, какой смысл заготовлять грену для того, чтобы впоследствии определять ее качество? В тысячу раз предпочтительнее иметь возможность изучать ее, так сказать, прежде, чем она была заготовлена.

9-го мая исследовано 20 червей	— 90%	из	них	содержат	тельца
10-го »	»	»	»	— 90%	»	»	»	»
и 12-го (конец вылупления)				— 85%	»	»	»	»

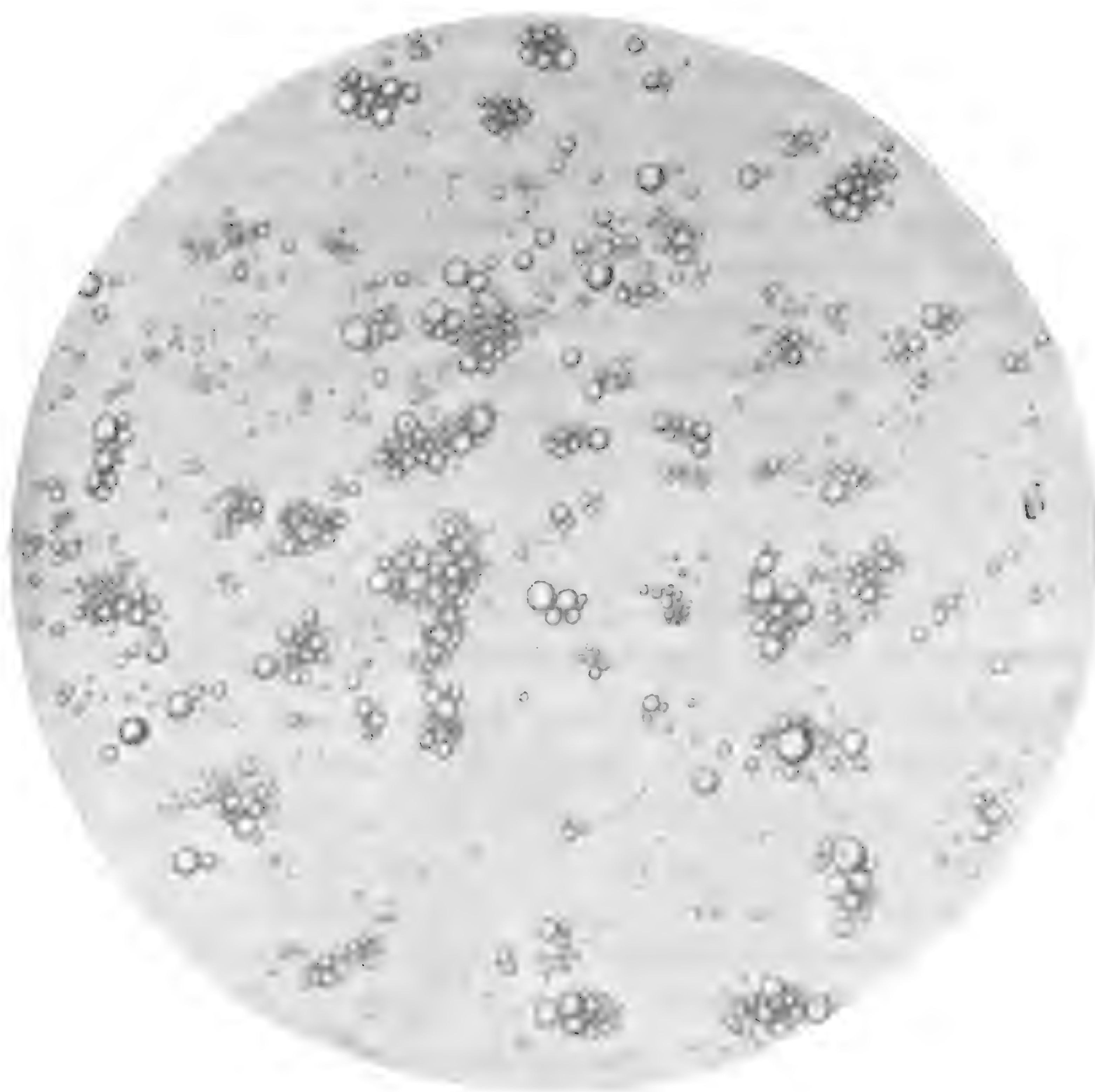


Рис. 73. Грена, не содержащая тельца

5. Если промышленное производство грены считать добросовестным только при единственной гарантии: микроскопическом исследовании грены, на основании чего приступают к заготовке, а на следующий год к инкубации, то торговля греной окажется несостоятельной и будет неизбежно и беспрерывно приводить к попыткам обмануть покупателя, потому что промышленники всегда будут с большой неохотой уничтожать оказавшуюся плохой грену, после того как она уже была заготовлена. Я уже говорил и никогда не устану повторять, что применение моего метода заготовки грены позволяет, наоборот, осуществлять промышленную заготовку грены со всеми необходимыми гарантиями для очень добросовестной торговли.

ФЛЯШЕРИЯ

ГЛАВА ПЕРВАЯ

ЗАБОЛЕВАНИЕ ШЕЛКОВИЧНЫХ ЧЕРВЕЙ ВЫЗВАНО В ДЕЙСТВИТЕЛЬНОСТИ ДВУМЯ РАЗЛИЧНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ

§ 1. До 1867 г. предполагали, что существует только одна болезнь, которая может принимать различные формы

Когда в 1865 г. я в первый раз приехал на Юг Франции, то все считали, что эпизоотия шелковичных червей обусловливается лишь одной болезнью, симптомы и признаки которой были столь неопределенны, что не прекращался спор о названии, которое следовало бы ей дать. Для большинства она не имела точного названия. Это была просто *болезнь;* иначе говоря, таинственное бедствие, природа и происхождение которого были неуловимы, способное распространяться повсюду и поражать любые выкормки. Что бы ни произошло, какова бы ни была причина гибели выкормки, всегда считали, что бедствие вызвано *болезнью.*

Я хотел напомнить об этих обстоятельствах, решив озаглавить настоящую работу «*Исследование болезни шелковичных червей*».

Правда, различали множество форм заболевания и мы видели, что г-н де Катрфаж предполагал даже, что все болезни, описанные специалистами шелковичных червей, встречаются в выкормках и в настоящее время, но обязательно как следствие единого заболевания, пебрины, вызывающей эпидемии и обусловливающей вырождение

шелковичных червей, в результате которого они становятся восприимчивыми ко всем заболеваниям, свойственным этому виду. В годы, последовавшие после опубликования работ г-на де Катрфажа, это мнение разделялось большинством шелководов [1]. Это легко объясняется отсутствием точных данных относительно симптомов заболевания и различиями во внешних проявлениях одной и той же болезни у личинок тутового шелкопряда различных возрастов.

В 1866 г. я сам наблюдал гибель червей, полученных из различных партий грены, в результате болезни, не имевшей никакого сходства с пебриной, и которую по примеру г-на де Катрфажа я также пытался связать с существованием этого последнего заболевания. Так как у червей, полученных из партии грены, лишенной телец, но заготовленной от родителей, содержащих большое количество этих паразитов, я сам наблюдал случаи заболевания фляшерией, то я думал, что это явление имеет общий характер и что фляшерия связана условиями, о которых я говорю, с существованием пебрины; другими словами, я думал, что наличие большего или меньшего количества телец у родителей-производителей грены ослабляет червей и что это ослабление вызывает появление фляшерии [2].

Некоторые шли еще далее. Они считали, что пебрина переходит непосредственно в фляшерию. Тельца пебрины являются как бы ферментами, которые дают начало другим ферментам или, наоборот, сами возникают под воздействием последних. Таково было мнение г-на де Пляниоля * из департамента Ардеш.

---

[1] Все шелководы,— говорит г-н Жанжан в работе, которую я уже цитировал,— заметили, что пебрина редко появляется в червоводнях одна и что чаще всего она сопровождается одной или несколькими уже хорошо известными болезнями шелковичных червей... В этом сплетении различных и случайных заболеваний, как нам кажется, мы можем вместе со знаменитым профессором антропологии Музея выявить совершенно очевидные признаки заболевания, появляющегося каждый год во всех наших червоводнях, и которые соответствуют, следовательно, эпидемии в точном смысле этого слова». Jeanjean (A.). La maladie des vers à soie. Conseils aux éducateurs. Montpellier, 1862, in-16°, p. 26.

[2] См. мое сообщение в C. r. de l'Acad. sci., заседание от 23 июля 1866 г., 63, p. 126—142

За границей знали не больше. Г-н Хаберланд ** опубликовал в 1866 г. брошюру, в которой он без различия обозначает распространенную в настоящее время болезнь терминами *пебрина* (Fleckenkrankheit) или *фляшерия* (Schlaffsucht).

Можно легко представить себе возможные последствия подобных мнений. Если пебрина является единственным заболеванием, если фляшерия и все другие болезни возникают исключительно как следствие и как результат ее наличия, то лишь одна пебрина должна привлекать внимание ученых и лишь она требует изыскания профилактических и лечебных средств. До 1867 г. я разделял подобное толкование фактов. Но в настоящее время я его считаю совершенно ошибочным. Поэтому с 1865 по 1867 г. все мои усилия имели единственную цель: познание корпускулярной болезни и изыскание средств борьбы с ней; но успехи моих исследований по-новому осветили этот вопрос и расширили круг трудностей, которые необходимо было побороть, и увеличили число опытов, которые следовало бы попытаться поставить.

Начиная со времени ранней выкормки червей в 1867 г., я убедился, что заболевание по крайней мере в департаментах интенсивного шелководства не так просто и не так сложно, как это обычно думали, и что причина бедствий должна быть приписана не одной, а *двум различным очень старинным не зависимым друг от друга болезням, имеющим каждая свойственную ей природу:* пебрине или пятнистой болезни, идентичной корпускулярной болезни и белой смерти, или *morts-flats,* называемой в некоторых местностях *кишечной болезнью,* иначе говоря, *фляшерией* [3].

§ 2. Обособленность пебрины и фляшерии

В 1866 г. мои опыты показали мне, насколько широко распространена корпускулярная болезнь и какое гибельное влияние она оказывает. Существования одной этой болезни было достаточно для того,

[3] Это название предпочтительнее, так как оно позволяет избежать употребления составных терминов.

чтобы оправдать жалобы шелководов. Количество яиц, загрязненных этими ненормальными образованиями, в различных партиях местной грены, которая была использована для выкормок в 1866 г., было несметно, неисчислимо. В этих партиях грены, приводивших к столь многочисленным неудачам, четверть, треть, половина и часто более яиц содержали тельца. В некоторых червоводнях все или почти все черви содержали громадное количество этих маленьких телец и часто, начиная с самого молодого возраста; подобные выкормки неизменно приводили к самым тяжелым неудачам. В то же время совсем рядом партии грены и черви, лишенные телец, позволяли получать иногда очень хорошие результаты. Эти данные подтверждали наблюдения итальянских натуралистов, но они были окружены совершенно исключительными и противоречивыми обстоятельствами, представляющими такую важность, что значение, которое придавалось присутствию телец, казалось всем преувеличенным. Преобладало, пожалуй, мнение, согласно которому эти маленькие тельца являлись результатом заболевания, а не его причиной [4].

Метод, который я применил при изучении различных вопросов, связанных с существованием заболевания, не мог в течение длитель-

---

[4] Г-н Корналия в одном из своих годичных отчетов о болезни и работах, обусловленных ее существованием, говорит следующее: «Возвращаясь еще раз к болезни червей и ее природе, я скажу, что первопричина ее еще не известна; некоторые приписывают ее миазмам, другие заражению, третьи листьям шелковицы, а четвертые паразитам листьев или червей. Если достоверность одной из этих причин будет доказана, я не откажусь ее признать: тельца являются непосредственной причиной смерти. Откуда они берутся? Возникают ли они в результате нарушения некоторых функций, как, например, дыхания, питания, функции кожицы или некоторых внутренних органов?».

Даже сегодня многие утверждают, что тельца являются «следствием болезни, ненормальными образованиями, которые она оставляет после себя». Они без всяких оснований предполагают, что бабочки, не содержащие телец, могут страдать «патологическим диатезом, который в точном смысле и является гаттиной или распространенной в настоящее время болезнью. Тельца же являются лишь следствием ее и развиваются значительно позднее в грене или червях после вылупления». Все эти гипотезы противоречат положениям, наиболее хорошо установленным экспериментальным путем.

ного времени оставить места для подобной неуверенности, вызывавшей сомнения во всем.

Строгое сравнение выкормок, полученных от пар бабочек, в которых как самцы, так и самки были исследованы мной на наличие или отсутствие у них телец на стадии куколок и бабочек, вскоре позволило установить с совершенной очевидностью гибельное влияние этих микроскопических организмов и заставило рассматривать их как прямую и непосредственную причину болезни.

Действительно, эти опыты, поставленные мною уже в 1865—1866 гг., но в довольно ограниченных масштабах и вызывавшие еще некоторые сомнения, привели меня в 1866—1867 гг., благодаря многочисленным доказательствам, как это я объяснил в первой части этой работы, к следующим положениям: 1) никогда бабочки, лишенные телец, не отложат ни одного яйца, в котором содержались бы эти паразиты; 2) в кладках, полученных от родителей, содержащих тельца, последние часто обнаруживаются в некотором количестве яиц и урожай обычно находится в непосредственной зависимости от степени пораженности грены: он равен нулю, когда грена очень сильно поражена заболеванием, и более или менее обилен в зависимости от количества яиц, содержащих тельца в кладках, использованных для выкормок. Кроме того, эти опыты позволили мне установить, что, соблюдая единственное условие: работу в чистых червоводнях, которые моются и убираются с большой тщательностью, хорошо аэрируются и находятся вдали от других выкормок, из грены, полученной от родителей, не содержащих тельца, можно в свою очередь получить новых совершенно здоровых производителей, даже в тех случаях, когда червей выкармливают в местности, слывущей очень зараженной, как, например, в департаменте Гард [5]. Наконец контагиозный характер

[5] В другом месте я указал, с какой тщательностью я поддерживал чистоту в моих опытах: мытье полов в червоводнях с частой сменой воды; побелка стен известью; дезинфекция в течение 24 часов плотно закрытого помещения при помощи хлорной извести, покрывающей пол; аэрация; смазывание раствором медного купороса всего оборудования. Во время выкормки производилось удаление пыли мокрой губкой и смена подстилок вне помещения, в котором разводят шелковичных червей.

корпускулярной болезни позволил совершенно неожиданно по-новому осветить все эти факты. Если присутствие телец обусловливалось всегда наследственной передачей или заражением, если мы могли легко помешать появлению телец даже в местностях, где болезнь вызывала наибольшие опустошения, то какая потребность имелась в гипотезе о существовании другой болезни, последствием которой эти тельца якобы и являются? Тельца неизбежно становились одновременно причиной и видимым признаком распространенного в настоящее время заболевания. Лишь с ними и следовало бороться.

Эти наблюдения и практические мероприятия, которые непосредственно вытекают из них, полностью разрешили шелководческую проблему. Но в то время, когда я собрал эти ценные сведения и когда казалось, что бедствие должно быть легко побеждено, вопрос для меня осложнился благодаря существованию второй болезни, *независимой от пебрины* и не менее опасной, чем она [6].

При ранней выгонке червей в 1867 г., полученных из 16 кладок от родителей, не содержащих телец, 15 дали хорошие результаты, но 16-я выкормка погибла почти полностью в период между четвертой линькой и подъемом гусениц на вересковые коконники. Черви погибали внезапно, сохраняя внешне прекрасный вид; в выкормке, состоящей из 100 червей, я каждый день находил 10—15—20 мертвых червей, которые чернели и разлагались с необычайной быстротой, часто за 24 часа. Иногда после смерти они теряли свою эластичность, становились мягкими, похожими на пустую сморщенную кишку. На приложенном здесь рис. 74 изображена фотография трех червей, погибших от *фляшерии* и имеющих вышеописанный вид; отсюда в некоторых местностях возникло вульгарное название: *кишечная болезнь.* Напрасно я старался установить у этих червей присутствие телец, мне не удалось обнаружить даже следов их; обычно встречались лишь вибрионы гниения [7]; наконец у этих червей никогда не существует

---

[6] См. мое письмо к г-ну Дюма, отправленное из Алэ 30 апреля 1867 г.*

[7] Присутствие вибрионов в больных червях было впервые отмечено г-ном Жоли, профессором Тулузского университета, в статье, озаглавленной: «Sur les maladies des vers à soie et sur la coloration des cocons par l'alimentation au moyen de chica». Статья, зачитанная в Академии наук на заседании от 30 ав-

истинных пятен пебрины. Просматривая работы авторов, писавших о болезнях шелковичных червей, я не мог сомневаться в том, что имел перед собою характерный пример фляшерии.

В том, что было сказано до сих пор, ничего необычного отметить нельзя. Правда, гибель наблюдалась среди червей, полученных из

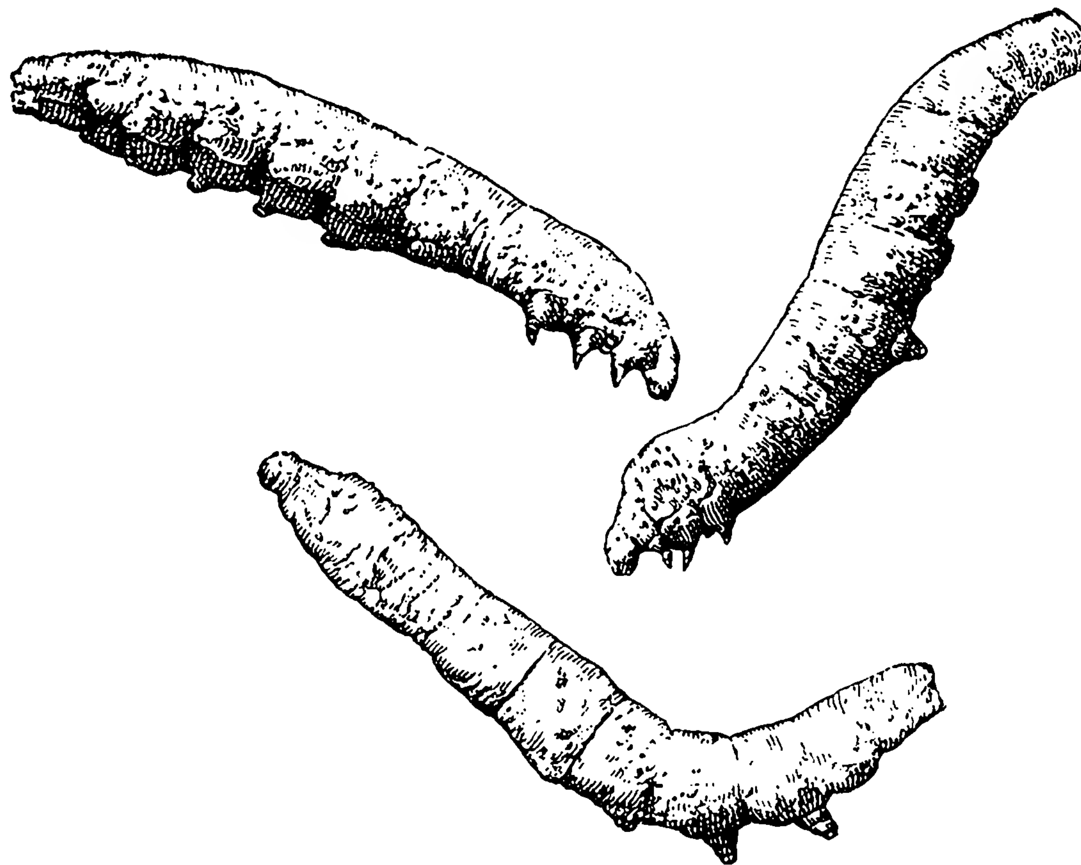


Рис. 74. Черви, погибшие от фляшерии. Так называемая кишечная форма

кладки родителей, не содержащих телец, но болезнь могла возникнуть случайно и у нас не было никаких оснований предполагать, что эта болезнь является наследственной и независимой от пебрины. Однако у меня начали появляться сомнения в существовании неизбежной

густа 1858 г. и опубликованная в Journal d'agriculture pratique et d'économie rurale pour le midi de la France, 3 sér., IX, 1858, p. 381—394 (13 рис.). Г-н Жоли дал этим вибрионам название vibrio aglaiae. Эти факты наблюдались вновь в 1861 г. г-ном де Пляниолем, мэром Шомерака (департамент Ардеш), который, кроме того, считал, что существует связь между вибрионами и тельцами и что вибрионы могут размножаться, откладывая яйца, без сомнения, введенный в заблуждение присутствием маленьких блестящих телец, часто обнаруживаемых внутри вибрионов и имеющих приблизительно такую же форму и размеры, как тельца пебрины *.

связи между пебриной и фляшерией, сомнения, которые усилились после того, как я исследовал несколько бабочек, полученных из выкормки, о которой идет речь, и установил, что они не содержат телец. Эти первые подозрения относительно отсутствия связи между этими двумя заболеваниями превратились в обоснованное убеждение, когда в моих многочисленных выкормках с апреля по май этого года я встретился с новыми подобными примерами фляшерии у червей различных рас, полученных из кладок, заготовленных мною в 1866 г. от производителей, не содержащих телец. Постоянно наблюдались одни и те же признаки: отсутствие паразитов в грене, червях, куколках, бабочках и одновременно с этим высокая смертность среди червей от фляшерии, обычно между четвертой линькой и подъемом на вересковые коконники. Более того было совершенно очевидно, что отдельные кладки, *в одной одновременно заготовленной партии грены,* имели большее предрасположение к этому заболеванию, чем другие, и это естественно наводило на мысль о том, что оно может быть наследственным. В основном вопросе о том, что пебрина и фляшерия являются двумя различными заболеваниями, никаких сомнений не оставалось. Выкормки, даже наиболее пораженные фляшерией, но которые совершенно не страдают от пебрины, пригодны для заготовки грены при условии, что *родители не содержат телец, потому что из подобной грены в свою очередь получают производителей, также лишенных этих организмов.* Если даже, в крайнем случае можно было бы предположить, что фляшерия является следствием постепенного вырождения рас червей под влиянием пебрины, то во всяком случае мы не могли сомневаться в том, что эти два заболевания фактически независимы друг от друга.

Небезынтересно сопоставить здесь детальные результаты двух выкормок — одной здоровой, другой больной, взятых среди тех, о которых идет речь. Первая выкормка [табл. 1] была исключительно удачной, потому что она позволила получить 91 кокон на 100 вылупившихся червей, тогда как выкормка, результаты которой приводятся в [табл. 2], почти полностью погибла от фляшерии без каких-либо признаков пебрины. Она позволила получить лишь 35 плохих коконов на 100 червей.

[Таблица 1]

Кладка от 13 июня 1866 г.—японская раса Самец. Тельца не обнаружены. Самка. Тельца не обнаружены. Яйца внешне хорошие. Общая окраска—серо-зеленоватая	Наблюдения
Сбор вылупившихся червей 1 апреля 1867 г., в полдень — насчитано 106 червей 1 линька . . . . 103 червя не линял . . . . 1 червь кожный покров сужен на последних сегментах . . . . 2 червя Всего . . . 106 червей	Все погибшие черви, найденные в подстилке, были исследованы под микроскопом. Ни у одного из них тельца не обнаружены.
2-я линька . . . . 103 червя 3-я „ . . . . 103 „ 4-я „ . . . . 101 червь погиб, черного цвета, разложился 1 „ Всего . . . 102 червя 9 мая — 2 червя погибли (маленькие черви, которые не увеличивались в размерах после 4 линьки). 11 мая—1 червь погиб. Поднятие на коконники закончилось 11 мая. Сбор коконов производился 22 мая. Получено 87 прекрасных коконов, 7 из них двойные, следовательно, в общем 94 червя завили коконы. Таким образом, на 100 червей, сосчитанных при вылуплении, 91 завил коконы, что является большим успехом. Возможно, что несколько червей расползлось и потерялось при поднятии на коконники.	Среди 76 бабочек, исследованных под микроскопом, тельца были обнаружены только у 5.

Я мог привести в качестве других примеров множество выкормок, подобных тем, которые представлены в предыдущих таблицах, и не менее доказательных, что фляшерия и пебрина являются двумя различными заболеваниями.

Я поспешил дополнить эти наблюдения посещением и внимательным изучением множества промышленных червоводен для того, чтобы определить, какое значение имеет это новое заболевание. Вскоре мне удалось установить, что результаты моих лабораторных опытов имеют общее значение, и что в противоположность распространенному

[Таблица 2]

Кладка от 14 июня 1866 г. Самец. Тельца не обнаружены. Самка. Тельца не обнаружены. Яйца внешне хорошие. Общая окраска — серо-зеленоватая	Наблюдения
Съем вылупившихся червей — 2 апреля 1867 г., в полдень. Насчитано 150 червей 1 линька . . . . 150 „ 2 „ . . . . 150 „ 3 „ . . . . 149 „ погиб, кишечник наполнен жидкими испражнениями . . . . 1 червь Всего . . . . 150 червей 4 линька (прекращение кормежки 30 апреля в 5 час. утра) . . . . 138 червей неправильная линька . . . . . 3 червя погибли, не линяя . . . . 5 червей потеряно . . . . 4 червя Всего . . . . 150 червей 6 мая во время второй смены подстилки после 4 линьки было обнаружено 12 погибших червей, сохранивших нормальную окраску, но очень мягких; у многих из них испражнения жидкие. Ни у одного из этих 12 червей не обнаружены следы телец. У многих живых червей последние сегменты мягкие и сморщенные. Эти совершенно очевидно больные черви располагаются по краям корзины, едят очень мало или совсем не едят и в конце концов остаются на месте до своей гибели. 8 мая — 9 мертвых червей; никаких следов телец. 9 мая — 23 червя погибли или погибают, у всех жидкие испражнения. Ни у одного из них тельца не обнаружены. Все оставшиеся черви очень вялы, но тем не менее крупных размеров и достаточно крепки. Они почти более не едят. 10 мая обнаружено 11 мертвых червей. 11 мая — еще 5 мертвых червей, кроме того 17 других чрезвычайно вялы. Можно подумать, что они погибли. Многие черви на altresковых коконниках неподвижны. По-прежнему никаких следов телец в мертвых червях. 23 мая произведен сбор коконов; найдено 8 червей, сгнивших на вереске, и 52 кокона, из которых 22 очень слабы. В общем собрано 35 коконов на 100 червей, сосчитанных при вылуплении. Тельца обнаружены лишь у одной из 24 исследованных бабочек.	У погибших червей, исследованных под микроскопом, тельца не обнаружены. У многих мертвых червей без каких-либо усилий легко обнаруживаются вибрионы. В этот период исследований мне еще было неизвестно значение, которое следует придавать наличию этих вибрионов. Я установил это только в 1868 г.

мнению причинами всех несчастий являются два различных заболевания, что пебрина более широко распространена, но что фляшерия встречается одновременно с пебриной довольно часто. Однако подобное положение вещей было свойственно лишь департаментам интенсивного шелководства; в других департаментах бедствие ограничивалось почти исключительно опустошениями, вызванными пебриной [8]. После этого я направил 21 мая 1867 г. следующее письмо г-ну Дюма, которое было напечатано в Comptes rendus de l'Académie des sciences 3 июня 1867 г.:

«Алэ, 21 мая 1867 г.

В моем письме от 30 апреля этого года * я ознакомил Вас с результатами моих ранних выкормок червей и моих исследований всех бабочек, которых я получил из них.

Эти результаты совместно с моими предыдущими наблюдениями дают почти исчерпывающие сведения о корпускулярной болезни, так как они показывают, что мы можем также легко уберечься от нее, как и вызвать по желанию ее появление.

---

[8] В Австрии, как во Франции и Италии, все несчастья до моих исследований, посвященных фляшерии, иначе говоря до 1867—1868 гг., приписывались исключительно пебрине. Доказательства этому можно найти в нижеследующем тексте предложения на соискание премии, учрежденной австрийским правительством для награждения изобретателя лучшего *лекарственного или профилактического средства, могущего применяться повсеместно и способного уничтожить пебрину.*

Министерство сельского хозяйства Австрии.

Принимая во внимание значительные опустошения, вызываемые в течение более чем 10 лет в Австрийской империи эпидемией, от которой страдают шелковичные черви;

Принимая во внимание, что потери, происходящие в результате этого являются одним из основных препятствий для развития шелководства в Австрии;

Согласно с резолюциями, принятыми на конгрессе шелководов в Вене в 1867 г., и по предложению комиссии по шелководству;

Решило присудить премию в 5000 австрийских флоринов тому, кто откроет эффективное лечебное или профилактическое средство, применимое повсюду и способное уничтожить пебрину, эпидемическую болезнь, свирепствующую в настоящее время среди шелковичных червей (bombix mori). (Публикация Генерального Консульства Австрии в Париже в 1868 г.) **.

В противоположность распространенному мнению я добавлю, что корпускулярная болезнь не является единственным заболеванием, от которого страдает шелководство. Эта болезнь встречается одновременно с другим заболеванием, которое ошибочно смешивают с корпускулярной болезнью, но которое следует тщательно отличать от нее, так как во многих случаях эти две болезни не имеют между собой непосредственной связи.

Это заболевание, новое если его рассматривать с точки зрения идей о состоянии шелководства, распространившихся за последние 20 лет, в течение которых свирепствовало бедствие, как мне кажется, и Вы сами можете судить об этом, идентично болезни, ранее известной под названием *белой смерти* или morts-flats. Может быть, я напрасно пользуюсь вульгарными выражениями, смысл которых весьма изменчив, но это не представляет большой важности. В этом письме я хочу подчеркнуть реальность существования заболевания, очень отличного от корпускулярной болезни. Предположим, что мы вместе с Вами обследуем червоводню, где свирепствует так называемая болезнь, иначе говоря червоводню, где наблюдается высокая смертность червей, причем никаких претензий к работе шелковода или расположению помещения предъявить нельзя.

Для того чтобы лучше уточнить наши представления, предположим, что черви закончили четвертую линьку, так как этот момент является действительно критическим. Внешний вид выкормки будет совершенно различен в зависимости от того, будет ли она поражена тем или другим из двух заболеваний, о которых идет речь. Если выкормка погибает от *корпускулярного* заболевания, то настилы будут покрыты червями, имеющими, если так можно выразиться, самые различные размеры, начиная с червей, которые приступают к четвертой линьке и кончая червями, готовыми к завивке коконов, или червями, которые кажутся способными без всяких затруднений завить свои коконы; кроме того, значительное количество червей (также самых различных размеров) погибло и валяется на подстилке в состоянии более или менее далеко зашедшего гниения. Мы можем распределить этих червей на три различные категории:

1. В момент, когда большое количество червей уже закончило четвертую линьку, но многие еще *не заснули,* их нетрудно отличить или по их зеленоватой окраске, или по голове, или по тому слегка блестящему оттенку, который характерен для червей, приступающих к линьке. При исследовании под лупой или даже простым глазом мы можем убедиться, что они часто покрыты более или менее ясно выраженными пятнами.

2. Большое количество червей, закончивших четвертую линьку, не ест или ест очень плохо и благодаря этому сохраняет в большей или меньшей степени ржавый оттенок, характерный как для здоровых, так и для больных червей, закончивших четвертую линьку.

3. Некоторое количество червей хорошо питается и с каждым днем эти черви увеличиваются в размерах, белеют. Это наименее плохие черви в выкорм-

ке, черви, на которых в меньшей степени отразилось плохое состояние бабочек — производителей грены или по крайней мере менее пострадавшие от заражения в результате соседства с погибшими или погибающими червями.

Каждый день значительное количество червей погибает во всех трех группах, как в третьей, так и в двух первых, и в особенности в двух первых. Это объясняет, почему среди погибших червей имеются черви самых различных размеров.

Исследуем теперь под микроскопом червей из этих различных групп. Мертвые или живые черви первой группы, которые еще не линяли, содержат громадное количество телец. Возьмите наугад таких червей, разотрите их по отдельности в нескольких каплях воды и Вы обнаружите у большинства из них сотни и тысячи телец в каждом поле зрения микроскопа. Все ткани как бы наводнены ими; иногда кровь, выступающая из ранки на кожице, напоминает молоко, вместо того, чтобы быть совершенно прозрачной, настолько велико количество содержащихся в ней телец. Большое количество пятен в данном случае является следствием интенсивности корпускулярного заболевания.

Микроскопическое исследование червей ржавого цвета из второй группы дает приблизительно такие же результаты: у многих из них обнаруживается громадное количество телец. Наоборот, среди червей третьей группы, которые едят, увеличиваются в размерах и имеют нормальную для своего возраста окраску, лишь в совершенно исключительных случаях мы можем обнаружить червя, содержащего тельца. Однако все они заражены, так как если Вы подождете до тех пор, пока они завьют коконы, и будете исследовать их на стадии куколок или бабочек, то Вы убедитесь, что ни одна из них не будет лишена телец. Более того, при предполагаемой мною тяжести заболевания в этот момент, тельца будут обнаруживаться уже у молодых куколок. Грена, полученная от бабочек из подобной выкормки, будет отвратительного качества; никому не придет в голову выкармливать червей, полученных из нее, и тем не менее положения, установленные мною, столь точны, что в случае необходимости мы могли бы легко использовать эту грену для возобновления расы и сделать последнюю столь же здоровой, как и в эпоху процветания шелководства. Две последовательные выкормки с селекцией бабочек по указанному мною способу привели бы без сомнения к подобным результатам.

Таковы признаки корпускулярного заболевания, после 4 линьки в червоводне, где оно вызывает большую смертность червей, такую, например, когда из 1 унции грены получают 1—2—3 кг коконов... Вы будете наблюдать те же симптомы, но лишь выраженные слабее, если смертность, по-прежнему в результате корпускулярного заболевания, позволит получить $^1/_3$, $^1/_2$ или $^3/_4$ нормального урожая. Я хочу сказать, что мы всегда обнаружим подобные группы червей и что в большем или меньшем количестве их будут содержаться тельца. У червей, способных подняться на вересковые коконники, мы по-прежнему тельца не обнаружим; но у всех, или почти у всех бабочек будут содержаться

тельца, будет существовать лишь различие во времени появления телец в куколках.

Ввиду недостатка места я не буду более говорить о корпускулярной болезни и рассматривать ее на других стадиях выкормки, ни вновь настаивать на том, насколько недостоверно микроскопическое исследование грены; я добавлю лишь в дополнение к вышеизложенному, что если бы мы наблюдали нашу больную выкормку начиная с момента вылупления червей из грены, то на любой стадии развития мы бы установили существование червей, запаздывающих в своем развитии и содержащих большее или меньшее количество телец. Наконец все выкормки, полученные из той же партии грены, из которой была получена и наша плохая выкормка, закончились бы также неудачей.

Я перехожу теперь к внешним симптомам новой болезни, что является главным предметом моего письма. Если гибель выкормки обусловливается этим заболеванием, то внешний вид ее в момент, когда мы войдем в червоводню, будет совершенно иной, чем тот, о котором я говорил, и различия будут не менее четко выражены и на более ранних стадиях развития двух выкормок:

1. Чаще всего общая смертность во время различных линек не привышает 2—3%, а это очень низкая смертность.

2. Исследуя под микроскопом маленьких червей, которые не линяют одновременно с другими, или немногих мертвых червей, найденных в подстилке, мы не обнаружим телец ни у одного из них.

3. Если шелковод хоть немного знаком со своим делом, то все линьки и в особенности четвертая, проходят очень дружно.

4. Все или по крайней мере подавляющее большинство бабочек — производителей грены, из которых была получена выкормка, лишены телец.

Несмотря на все эти обстоятельства и несмотря на надежды, которые они подавали шелководу, подстилка (а также и вереск, если выкормка находится на соответствующей стадии) покрывается червями, причем величина всех червей соответствует их возрасту. Но, удивительная вещь, все эти черви мертвы или погибают! Они так вялы, что их движения еле заметны и несмотря на это их внешний вид столь удовлетворителен, что для того, чтобы убедиться в их гибели, нужно прикоснуться к ним и пошевелить их. Если некоторые из них поднялись уже на вересковые коконники, то они располагаются на маленьких веточках и остаются неподвижными до гибели или соскальзывают с них, оставаясь в подвешенном состоянии, будучи прикреплены к веточкам лишь своими ложными ножками, как это изображено на прилагаемом здесь рис. 75. Находясь в подобном положении они становятся, через более или менее короткое время, очень мягкими и это происходит иногда очень быстро, затем они начинают разлагаться и через 24—48 часов приобретают черную окраску. Их тело превращается как бы в коричнево-черный мешок, наполненный вибрионами. Первые вибрионы появляются в содержимом, раздувающем кишечник и как бы закупоривающем его на некотором расстоянии от заднего конца во

время смерти червей. Если мы будем исследовать сотни погибших таким образом червей, то мы не обнаружим телец ни у одного из них. Более того, у бабочек, вышедших из коконов, образовавшихся в большем или меньшем количестве, также никогда не удается обнаружить телец. Это является последним и убедительным доказательством того, что смертность в выкормке не имеет никакого отношения к корпускулярному заболеванию.

Если же теперь мы проконсультируем работы многочисленных авторов, писавших о болезнях шелковичных червей, то Вы без сомнения убедитесь в том, что болезнь, о которой идет речь, следует назвать *фляшерией.* Вам будет достаточно для этого прочесть маленькую статью Нистена * и в особенности примечания переводчика монографии Дандоло **, в котором написано следующее:

«Пораженные *белой смертью* или *фляшерией*, черви после смерти сохраняют свежий и здоровый вид. Для того чтобы убедиться, что они мертвы, необходимо прикоснуться к ним».

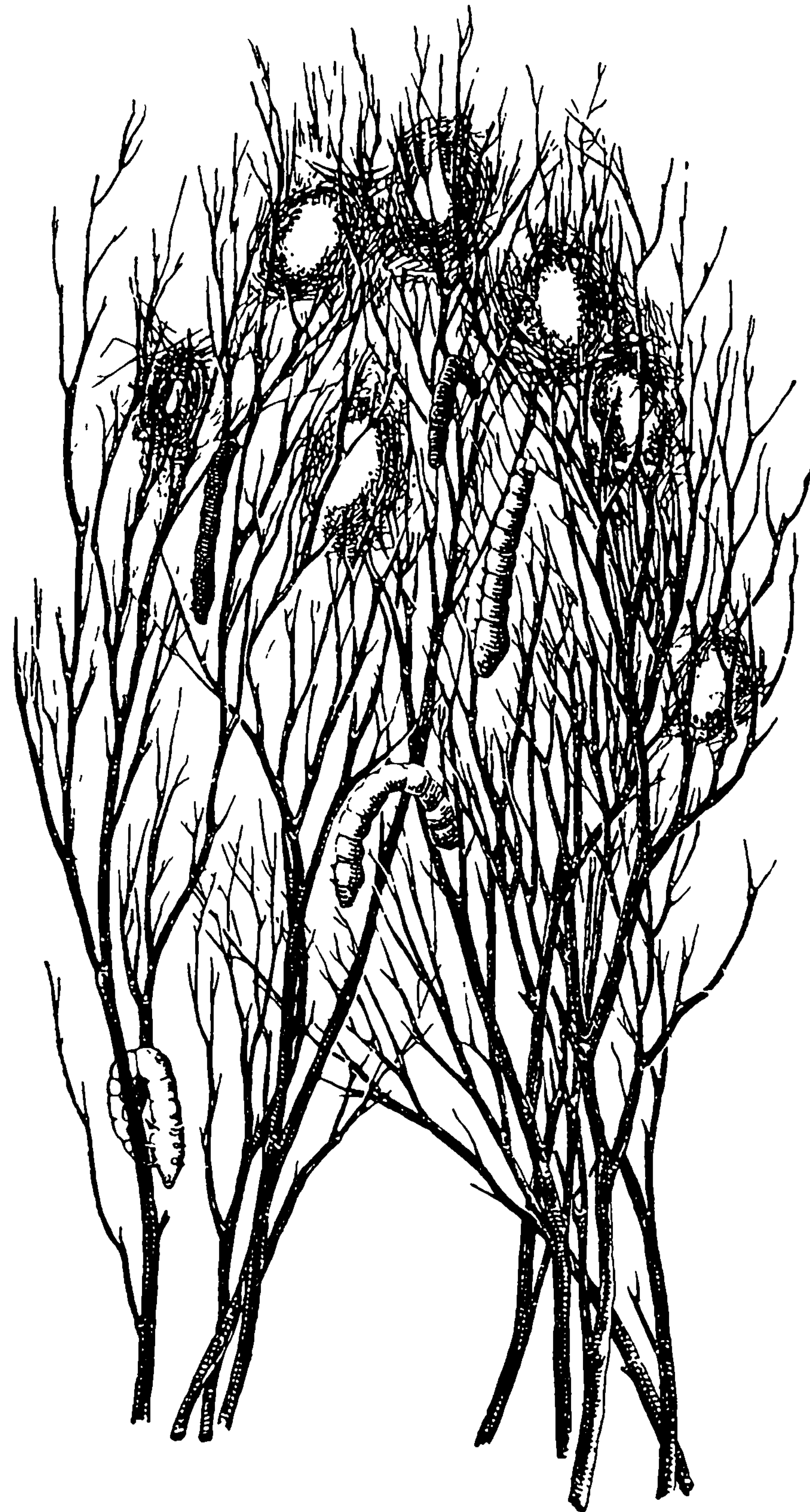


Рис. 75.

Из того, что было сказано выше, вытекает, что фляшерия может существовать в выкормке без какой бы то ни было связи с корпускулярным заболеванием. Но обратного соотношения, по-видимому, никогда не наблюдается. Всякий раз, когда возникает корпускулярная болезнь, она сопровождается фляшерией у большего или меньшего количества червей [9]. В этом случае последнее заболевание кажется более или менее тесно связанным с *корпускулярной болезнью.* Таким образом, несмотря на то, что нередко фляшерия не имеет непосредственной связи в точном смысле этого выражения с *корпускулярной*

[9] Это наблюдение совершенно точно, но неправильно истолковывается. В промышленной грене, иначе говоря в грене, заготовленной в довольно боль-

болезнью, тем не менее возможно, что последующие наблюдения позволят установить частоту появления фляшерии в результате ослабления рас, вызванного корпускулярным заболеванием. Это тем более вероятно, что примеры заболевания, о котором идет речь, я наблюдал значительно чаще у местных, чем у японских рас. Что же касается непосредственных причин, вызывающих это заболевание, и способов предохранения от него, то как мне удалось установить лишь за последнее время, это заболевание отлично от *корпускулярной болезни,* и так как я совершенно поглощен своими опытами над последней, Вы легко поймете, что многое в этой болезни мне остается еще неясным. Однако я думаю, что *фляшерия* может быть или наследственной или вызываться случайным стечением обстоятельств во время выкормки. Она оказалась бы наследственной, если бы мы получали недоброкачественную грену от выкормок, в которых у червей после четвертой линьки наблюдалась более или менее значительная смертность от *фляшерии* и вообще в том случае, когда черви в выкормке были мягкими при прикосновении, очень вялыми или неподвижными на вересковых коконниках. В выкормках, полученных из подобной грены, может очень часто наблюдаться заболевание родителей, если, конечно, черви не излечились в какой-то степени сами по себе, благодаря хорошему уходу и хорошим условиям выкормки. Я склоняюсь к мысли, что в момент инкубации грены и вылупления червей существуют определенные факторы, точно мною еще не установленные, которые облегчают последующее появление *фляшерии.*

Эта болезнь возникает случайно, главным образом в том случае, когда в результате устройства помещения, или под влиянием атмосферных условий, как например, понижения давления во время грозы, увеличивается влажность воздуха и испарение влаги, столь необходимое шелковичным червям, в особенности в период между четвертой линькой и подъемом на коконники, когда аппетит их значительно усиливается, прекращается на более или менее длительное время. В это время шелковичные черви должны ассимилировать громадные количества пищи, очень богатой водой, и поскольку выделение мочи у них отсутствует, необходимо, чтобы большой избыток воды, содержащейся в пище, испарялся через кожицу. Для этого требуется постоянное возобновление воздуха, окружающего червей. Я только что посетил множество червоводен в Перпиньяне

ших количествах и содержащей тельца, в результате болезненного состояния бабочек-производителей обычно имеется много ослабленных яиц, которые дают червей, весьма предрасположенных к фляшерии. Вот почему очень редко можно встретить выкормку, погибающую от пебрины, в которой одновременно не имелось бы червей, больных фляшерией. Но тем не менее эти две болезни совершенно различны. Можно иметь выкормки, пораженные исключительно пебриной или исключительно фляшерией. (Среди других доказательств см., например, мое письмо от 28 марта 1869 г., адресованное Комиссии по японским шелкам и отчет этой комиссии относительно выкормок 1869 г.).

и его окрестностях. Часто это обычные комнаты с одним окном без очага; если они покрыты крышей, то последняя обычно сделана из камня. Следовательно, никакое движение воздуха невозможно. К счастью их никогда не отапливают и довольно часто открывают окна. Но если сырой и теплый ветер, так называемый «морской», начинает дуть в момент поднятия червей на коконники, то мы ничем не можем предотвратить тяжелое осложнение, на которое я указывал, а именно, прекращение испарения у червей. Атмосферные условия, о которых только что шла речь, как раз и наблюдались в течение нескольких дней после четвертой линьки червей в департаменте Восточные Пиренеи. Поэтому я видел тяжелые неудачи, обусловленные этой причиной, несмотря на отличное качество грены, почти вовсе не содержащей зародышей корпускулярной болезни. В это время можно отметить на первый взгляд весьма необычайный факт: наличие прекрасных выкормок поблизости или на более или менее далеком расстоянии от выкормки, приведшей к полной неудаче, несмотря на то, что все они были получены из одной и той же партии грены, взятой из одного мешка.

Вы найдете весьма показательный опыт в этом отношении в работе Нистена, которого, как Вам известно, в 1807 г. правительство отправило в департамент Дром для изучения местной эпидемии фляшерии. Он рассказывает, что, поместив 15 000 червей в маленькую комнату, не имеющую никаких других отверстий кроме входной двери, которую открывали лишь только для того, чтобы накормить червей или сменить подстилку, наблюдал гибель приблизительно 3600 червей от фляшерии. Наоборот, среди 10 000 таких же червей, помещенных в более или менее нормальные условия, от этого заболевания погибло лишь 200 или 300. Я надеюсь выяснить все эти факты с помощью новых опытов, с которыми я Вас ознакомлю впоследствии.

Подводя итоги и учитывая состояние моих исследований о новом заболевании, я не вижу в настоящее время других способов заготовки хорошей и стойкой грены, кроме использования для этого очень хороших выкормок (к тому же это предписание существовало всегда и во всех странах, но часто плохо соблюдалось торговцами греной), в которых черви очень подвижны при подъеме на коконники и большинство бабочек в которых лишено телец. Корпускулярное заболевание — это страшная болезнь, распространенная повсюду,— без сомнения исчезнет, а фляшерия будет возникать лишь случайно и не будет являться чем-то неизбежным. По крайней мере я на это надеюсь, потому что болезнь не будет передаваться в результате наследственности. Для того чтобы избежать даже случайного появления фляшерии, лучшим профилактическим средством является использование червоводен с хорошей естественной циркуляцией воздуха. Если, тем не менее, атмосферные условия заставляют опасаться возникновения болезни, то необходимо постараться усилить циркуляцию воздуха, другими словами, усилить испарение у шелковичных червей искусственными способами, такими, например, как часто возобновляемый слабый огонь, поддержание соответствующей температуры, открытие люков в подвалы, в случае

если люки расположены в полу червоводни. Эти последние предписания можно резюмировать образной фразой, позаимствованной из Вашего Отчета о способе Андре Жана: * «Воздух должен непрестанно возобновляться, как если бы черви были помещены в трубу камина».

Многие, не имеющие правильного представления о физических принципах, применение которых наиболее благоприятно для выкормок, критикуют устройство червоводен в департаменте Гард. Наоборот, я не представляю себе ничего лучше приспособленного, чем червоводни, покрытые крышами, на которых черепица не скреплена, а лишь наложена одна на другую, особенно червоводни, в полу которых существуют люки, закрывающие вход в подвал, или боковые отверстия, расположенные очень низко и затянутые сеткой, червоводни, расположенные в первом этаже, и наконец относительно высокие и узкие червоводни. С физической точки зрения эти червоводни являются настоящими каминами: как только солнце нагреет черепицу, немедленно начинается циркуляция воздуха снизу вверх, в особенности если все щели в окнах были заклеены полосками бумаги; это также одно из практических мероприятий, которое многие, по моему мнению, напрасно критикуют. Подобно тому как тяга в камине слабеет, если мы сделаем боковое отверстие в трубе, отверстия в окнах могут замедлять тягу в червоводнях. Но при наличии определенных атмосферных условий или благодаря внезапному значительному снижению атмосферного давления, тяга в червоводнях-каминах, о которых идет речь, прекращается и циркуляция воздуха происходит в обратном, по сравнению с обычным, направлении, подобно тому как языки пламени вылетают из печи в момент резкого изменения атмосферного давления, когда открывают дверь в помещение. В этом случае в червоводнях внезапно прекращается всякая циркуляция воздуха, иначе говоря, черви перестают испарять влагу, и через несколько часов появляется типичная фляшерия.

Влияний подобного рода необходимо по возможности избегать, особенно в тех случаях, когда черви, благодаря наследственности или постепенному ослаблению, приобретают известное предрасположение к фляшерии, на которую я призываю шелководов обратить самое тщательное внимание.

Ужасное бедствие, от которого страдает шелководство последние 20 лет, обусловлено этой болезнью и корпускулярным заболеванием более широко распространенным, чем фляшерия, и с которым гораздо труднее бороться, когда оно появилось, но от которого очень легко предохранить червей, применяя указания, данные мною».

Опубликование этого письма вызвало большое волнение в наших шелководческих департаментах. Результаты, касающиеся фляшерии и неблагоприятного влияния, оказываемого этим заболеванием, предлагаемые вниманию шелководов, казались столь правильными, что

многие преувеличили их значение настолько, что начали приписывать все несчастья исключительно фляшерии. Слушая их, можно было подумать, что лишь фляшерия представляет большую опасность; до самого последнего времени под влиянием этих ошибочных мнений высказывались самые удивительные положения относительно корпускулярной болезни или пебрины. Один из лионских врачей * дошел до утверждения, что грена, в которой 80% яиц содержат тельца, дает блестящие урожаи [10].

§ 3. Бедствие вызвано исключительно пебриной и фляшерией

Авторы, специалисты по шелковичным червям, начиная с Оливье де Серра и кончая г-ном Корналия, описали большое количество болезней, полный перечень которых приводится в различных работах и в частности в исследованиях г-на де Катрфажа **, который воспроизвел список, приведенный г-ном Корналия в его монографии о шелковичных червях, опубликованной в Милане в 1856 г. ***

Я считаю, что число заболеваний, поражающих шелковичных червей, по крайней мере заболеваний, которые могут достаточно широко распространяться для того, чтобы вызвать полную гибель выкормок, очень преувеличивают и что его всегда преувеличивали. На различных стадиях развития насекомого одна и та же болезнь принимает формы, которые внешне не имеют между собой ничего общего. Естественно, что в результате этого на обычном языке шелководов имеется

---

[10] «Шелковод, заслуживающий безграничное доверие, г-н Бюиссон уверял меня два дня тому назад, что грена, в которой, согласно исследованиям самого г-на Пастера 80% яиц содержали тельца, позволила получить замечательный урожай». (Moniteur des soies, номер от 11 июля 1869 г., стр. 8).

После категорического, но с трудом полученного объяснения было установлено, что я никогда не исследовал эту грену для г-на Бюиссона и что яйца, позволившие получить, по словам этих шелководов, столь исключительно хороший урожай коконов, подверглись лишь чрезвычайно поверхностному микроскопическому исследованию. (См. по этому предмету полемику, опубликованную в журнале Moniteur des soies в июле — сентябре 1859 г.).

множество обозначений, которые заставили предполагать существование мнимых болезней.

Я уделил большое внимание этому предмету и должен сказать, что мне известны лишь четыре хорошо различающихся болезни шелковичных червей. Это — *желтуха, мускардина, фляшерия и пебрина.* Все другие, как мне кажется, являются лишь разновидностями вышеперечисленных. Apoplexie, hydropisie, atrophie, étisie, négrone, passis, arpians и, может быть, даже luzettes являются различными формами фляшерии и пебрины [11]*. Я уже отметил, что мускардина не играла никакой роли в современном бедствии; распространение желтухи осталось тем же, каким оно было всегда, или даже скорее уменьшилось, чем увеличилось. Поэтому я считаю совершенно достоверным, что бедствие шелководства должно быть приписано исключительно двум заболеваниям — пебрине и фляшерии. Они являются причиной всех несчастий, и лишь в очень редких случаях, как в моей экспериментальной, так и в промышленных червоводнях, мне приходилось встречаться с высокой смертностью червей, которая бы не была следствием корпускулярного заболевания или фляшерии. Пять или шесть раз мне представился случай наблюдать червоводни, пораженные мускардиной, и лишь единственный раз я видел выкормки, погибшие от желтухи. Сегодня, как и прежде, в момент подъема на вересковые коконники можно довольно часто встретить червей, больных желтухой, но потери, вызываемые этим заболеванием, очень незначительны. Некоторые шелководы отмечают даже с удовлетворением наличие небольшого количества червей, больных желтухой, утверждая, что это обстоятельство является гарантией хорошего урожая.

---

[11] Я мало знаком с заболеванием, известным под названием courts. Мне встречались лишь отдельные случаи; никогда мне не приходилось наблюдать гибель целой выкормки от этой болезни.

ГЛАВА ВТОРАЯ

ПРИРОДА БОЛЕЗНИ, НАЗЫВАЕМОЙ MORTS-FLATS ИЛИ ФЛЯШЕРИЕЙ

Когда совершенно очевидно, что черви поражены этим заболеванием, когда они перестают есть или едят очень мало, когда они лежат вытянувшись по краю перегородок или только что погибли, то в содержимом их кишечника можно обнаружить различные организованные образования. Среди этих организмов встречаются: 1) вибрионы, часто очень подвижные, иногда с блестящим ядром внутри; 2) быстро передвигающиеся монады; 3) bacterium termo или очень тонкий вибрион, похожий на нее; 4) фермент в виде цепочек маленьких зерен, внешне очень сходный с некоторыми организованными ферментами, которые я многократно наблюдал в моих исследованиях над брожениями *. Иногда все эти образования обнаруживаются одновременно у одного червя, в других случаях они встречаются более или менее изолированно. Наибольший интерес представляет фермент, имеющий вид изогнутых цепочек и состоящий из 2—3—4—5... зерен сферической или слегка удлиненной формы, иногда суженных посредине, наподобие возникающей mycoderma aceti. Этот фермент, или совершенно подобное ему образование, был описан и изображен во многих моих статьях, посвященных брожению. Диаметр зерен составляет приблизительно тысячную долю миллиметра. Величину зерен можно определить, деля длину цепочки, состоящей из нескольких зерен, на их число. Цифры, полученные таким образом, включающие помимо диаметра зерен также и интервал между ними, чаще всего равняются приблизительно 0,0015 мм. У нормальных червей я никогда не встречал подобных организмов или организмов иной природы. Нельзя

сомневаться в том, что наличие этих животных или растительных ферментов вызывает глубокие нарушения функций пищеварения и что смерть обычно является следствием развития этих микроскопических существ. Если функции пищеварения имеют вообще первостепенное значение у всех животных, то их безупречное состояние должно быть особенно необходимо у червя, вес которого за период 30—35 дней существования увеличивается в 8 или 10 тысяч раз по сравнению с весом его при вылуплении.

Рассматривая приложенный здесь рис. 76, можно удивляться быстроте увеличения объема и веса шелковичного червя за очень короткий период времени. На этом рисунке изображены в натуральную величину черви местной расы при вылуплении и во время четырех линек [12]. Тогда как вес червя при вылуплении колеблется от $^1/_2$ до 1 мг, вес некоторых червей в конце их личиночной жизни достигает 6—7—8 г и больше.

Когда входишь в червоводню, в которой гусеницы погибают от фляшерии, то чувствуешь неприятный кислый запах, обусловленный жирными летучими кислотами, выделяемыми больными червями, кислотами, образующимися при брожении содержимого кишечника [13]. Уже вокруг корзины с выкормкой, в которой содержится лишь около сотни червей, пораженных фляшерией, и даже в том случае, если червей удалять немедленно после их смерти, чувствуется очень силь-

---

[12] В другом разделе этой работы (см. стр. 164 введения) я отметил, что черви, содержащие тельца, окрашены в черноватый цвет. На приложенном здесь рисунке мы видим, чем это обусловливается. Это происходит не из-за большего числа щетинок, а вследствие окрашивания кожи сегментов и тканей, лежащих глубже. Для сравнения на рисунке, изображены два червя, выходящие из своих скорлупок, один — содержащий тельца, другой — здоровый, при увеличении в 8 раз. На рисунке мы видим, что червь, содержащий тельца, отличается от здорового, помимо черноватой окраски передней части тела, еще тем, что он тоньше.

[13] Кислоты, о которых идет речь, частично насыщены щелочными веществами, постоянно сопровождающими нормальный процесс пищеварения у здоровых червей, или сложными аммиачными соединениями, выделяющимися при разложении мертвых или погибающих червей.

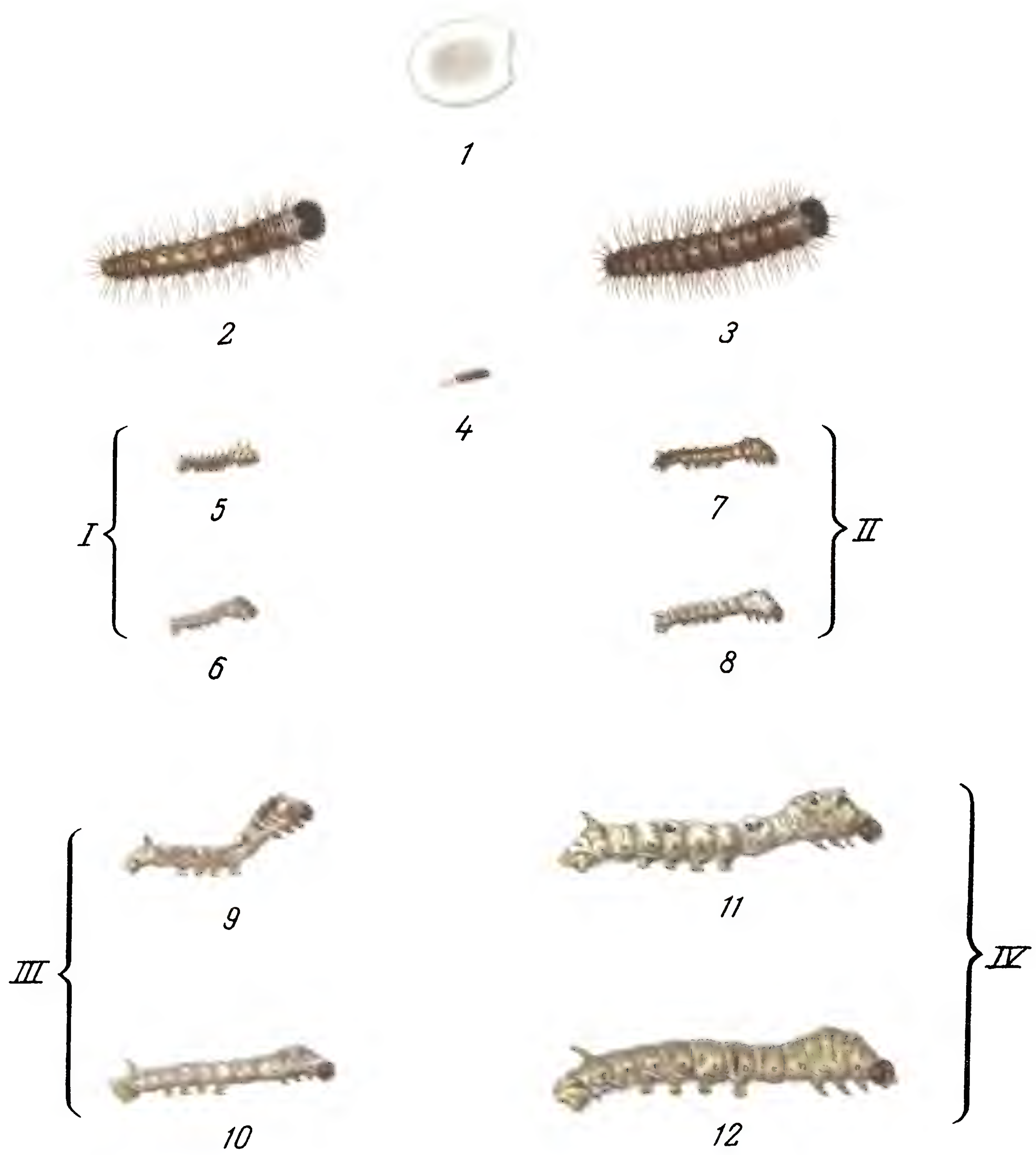


Рис. 76. Различные возрасты личинки. Местные расы:

1 — оболочка яйца после выкупления червя. Увеличение 8 : 1; *2* — червь, содержащий тельца, сразу же после вылупления (8 : 1); *3* — здоровый червь сразу же после вылупления (8 : 1); *4* — червь в момент вылупления и оболочка яйца; *I* — 1-я линька: *5* — до линьки, *6* — после линьки; *II* — 2-я линька: *7* — до линьки, *8* — после линьки; *III* — 3-я линька: *9* — до линьки, *10* — после линьки; *IV* — 4-я линька: *11* — до линьки, *12* — после линьки

ный запах, в особенности когда нюхают подстилку на близком расстоянии; это доказывает, что запах, о котором идет речь, свойствен еще живым червям.

Для того чтобы убедиться в том, что в случае фляшерии гибель червей обусловлена в основном нарушением функций пищеварения в результате брожения, полезно сравнить состояние содержимого кишечника больных червей с состоянием растертых листьев шелковицы, оставленных в более или менее хорошо закупоренном сосуде при температуре, обычной для мая или июня. В этих условиях легко установить, что у червей, больных фляшерией, кишечник можно сравнить с трубкой, сделанной из неорганических веществ, например, из стекла, в которую были введены растертые листья шелковицы. Как в кишечнике, так и в стеклянной трубке обнаруживаются те же самые организмы; как там, так и тут встречается иногда лишь одно из образований, о которых шла речь, или же несколько одновременно. При этом наблюдается более или менее обильное выделение газа. Иногда при вскрытии шелковичных червей, пораженных фляшерией, если при этом не повредить оболочки кишечника, мы видим под растянутым и полупрозрачным покровом кишечного тракта беспрерывно скопляющиеся маленькие пузырьки газа, которые поднимаются подобно пузырькам со дна сосуда, содержащего бродящие листья шелковицы.

На приложенном здесь рис. 77 изображены несколько разновидностей вибрионов, которые встречаются в кишечном канале червей, больных фляшерией:

a — остатки листьев, трахей и т. д.;

b, c, d, e, f, ... — цепочки вибрионов: пунктирные линии указывают изогнутую форму этих цепочек;

g, h, ... — вибрионы с блестящими тельцами: в некоторых местах виден распад вещества, окружающего эти блестящие точки; буквой *m* отмечены подобные тельца, находящиеся в свободном состоянии; в этом случае они весьма сходны с тельцами пебрины.

Куколки, погибшие в коконах, почерневшие и разложившиеся, дающие так называемые *«расплавленные» коконы* *, наводнены обычно неподвижными вибрионами или вибрионами, превратившимися



Рис. 77. Вибрионы фляшерии



Рис. 78. Черви, пораженные пебриной или содержащие тельца, и черви, пораженные фляшерией

в цисты, подобные тем, которые обозначены буквами *g, h, k* ... и сходные с тельцами пебрины.

Вибрионы редко обнаруживаются у живых куколок и бабочек. Наоборот, они встречаются чрезвычайно часто у червей, пораженных фляшерией. Можно даже сказать, что они постоянно встречаются у гусениц, погибающих от этого заболевания. Когда вибрионы встречаются в изобилии в содержимом кишечного канала, то функции пищеварения приостанавливаются и вскоре стенки кишечного канала повреждаются. Быстро теряя свою эластичность и устойчивость, они вскоре превращаются как бы в мертвую органическую материю; оболочки кишечника разлагаются и целостность их нарушается под действием вибрионов, которые затем распространяются по всему телу постепенно чернеющего насекомого. На приложенном здесь рис. 78 буквой *G* отмечен червь, погибший от фляшерии. Смерть его наступила совсем недавно; можно подумать, что он еще жив; его кишечник наполнен непереваренной пищей, в которой содержится громадное количество вибрионов. Под влиянием вибрионов пища разжижается, червь как бы спадается и его кожные покровы сморщиваются; это изображено на рисунке буквой *F*. Вскоре целостность оболочек кишечника нарушается и вибрионы распространяются по всему телу. Как раз в это время гусеница чернеет, все ее ткани разлагаются и невозможно прикоснуться к ней без того, чтобы она не превратилась в отвратительное месиво, в котором содержится необычайно большое количество вибрионов. На рисунке 78, *E* представлен этот дальнейший этап разложения. Когда процессы подобного рода происходят в куколках, то обнаруживаются *расплавленные коконы;* поэтому наличие большего или меньшего количества подобных коконов является признаком поражения выкормки фляшерией, за исключением тех случаев, когда появление *«расплавленных» коконов,* что также иногда наблюдается, было вызвано желтухой.

Я указывал уже, что вибрионы могут обнаруживаться в куколках и даже бабочках. Это обстоятельство легко объяснить: если вибрионы начинают появляться в кишечном канале червя лишь к моменту, когда он готовится завить свой кокон, то он может еще превратиться в куколку, иначе говоря, размножение вибрионов и опустошения,

которые они вызывают, из-за недостатка времени не могли достигнуть степени, необходимой для того, чтобы вызвать смерть червя прежде, чем он превратился в куколку. В силу тех же причин понятно, что в этих условиях смерть куколки может на некоторое время задержаться, в результате чего выходит бабочка. Это наблюдается когда размножение вибрионов происходит достаточно медленно; таково объяснение возможного присутствия вибрионов в бабочках [14]. Но я повторяю, что в случае фляшерии, в особенности при тяжелом течении заболевания вибрионы размножаются главным образом еще в червях, находящихся на подстилке, или на вересковых коконниках в столь громадных количествах, что вызывают смерть прежде, чем они завили свои коконы.

Все происходит совершенно иначе и как бы обратно тому, с чем мы сталкиваемся, когда имеем дело с ферментом, состоящим из цепочки зерен, изображенном на рисунке, который следует за стр. 427. В этих случаях ферментация содержимого кишечника редко вызывает гибель червя, в особенности если мельчайший фермент, о котором идет речь, начал развиваться лишь в последние дни жизни личинки перед подъемом ее на вересковый коконник [15]. В этих случаях

---

[14] Совершенно очевидно, что я говорю здесь о живых бабочках, содержащих вибрионы и находящихся в хорошем состоянии. Я оставлю в стороне случаи, когда мертвые бабочки сохраняются в сыром месте, или, что означает то же самое, когда их хранят сложенными толстым слоем. Бабочки в этих случаях могут разлагаться подобно всем мертвым органическим веществам и в результате этого наводнены вибрионами. Но это представляет собой обычное гниение и эти вибрионы нельзя сравнивать с вибрионами фляшерии; они не могут иметь того значения, которое мы приписали этим микроорганизмам в вышеуказанных условиях.

[15] Однако я видел примеры высокой смертности от этой причины в крупных выкормках. В одной из червоводен, расположенной на горе на северо-восток от моего местожительства в Пон-Жиске около Алэ, при 14-ой кормежке после 4-й линьки, червям, полученным из 9 унций грены, дали очень влажные листья, так как утром был сильный туман. Меньше чем через 24 часа черви, находящиеся до сих пор в прекрасном состоянии, перестали есть и начали гибнуть. Кишечный канал этих червей был наполнен листьями и растянут пенистой массой. При микроскопическом исследовании не обнаружены следы вибрионов, но найден в изобилии фермент в виде цепочек зе-

болезнь шелковичных червей выражается в вялости, очень медленных движениях при подъеме на вересковые коконники, или в период завивки коконов. Тем не менее черви еще способны завивать коконы и превращаться в куколки, а последние в бабочек, причем внешне бабочки могут иметь самый хороший вид.

В этих условиях урожай шелка может достигать 40, 50 и 55 кг на унцию грены весом в 25 г, потому что среди этих червей значительной смертности не наблюдается, но в смысле пригодности для размножения состояние куколок и бабочек оставляет желать лучшего. Несмотря на то, что черви поражены фляшерией в довольно слабой степени и не погибают ни на стадии червя, ни на стадии куколки, они все же ослаблены. Часто случается, что это ослабление выражается в следующем поколении в виде более или менее ясного предрасположения к фляшерии, и более или менее трудно поддающегося изменению гигиеническими мероприятиями.

Некоторые обстоятельства могут быть использованы для выявления ослабления, о котором идет речь, и, следовательно, опасности, которая возникает в случае оставления для заготовки грены выкормок, находящихся в вышеуказанных условиях. Одним из лучших критериев является внимательное наблюдение за червями во время подъема их на вересковые коконники. Любой, мало-мальски опытный шелковод, который имеет представление о бодрости червей в момент подъема их на коконники, может и не прибегать к микроскопическому исследованию для того, чтобы убедиться в болезненном состоянии выкормки. Подъем происходит медленно и продолжается в течение нескольких дней. Черви часами остаются неподвижными, иногда у основания тонких веточек, как бы колеблясь, идти ли им далее. Как раз при таком состоянии вещей наши старые шелководы и жгут ладан, тимиан, благовония, зажигают огонь или повышают температуру в помещении на несколько градусов для того, чтобы оживить червей, так как малейшая оплошность, малейшее неблаго-

рен. При надрезе кожи червя кишечный канал выпячивался из раны в виде бугорка, и через его прозрачную оболочку было видно, как скапливаются маленькие пузырьки газа, образовавшиеся в результате брожения листьев, содержащихся в пищеварительном канале.

приятное обстоятельство могут привести к потере выкормки. Было бы очень неосмотрительно заготовлять грену от бабочек, полученных из выкормки, в которой наблюдались подобные более или менее ясно выраженные симптомы, независимо от того, какой урожай коконов был получен. Однако как часто при определении того, можно ли оставить данную партию коконов для заготовки грены, наблюдение за червями в момент подъема их на вересковые коконники совершенно не учитывается шелководом, который обычно судит лишь по обилию урожая или качеству коконов! Более того, часто он оставляет для заготовки грены коконы, которые не были получены им самим, а на следующий год удивляется, что фляшерия уничтожает его выкормки; тогда он начинает обвинять болезнь и ее таинственное влияние и требует лечебных средств для болезни, которая возникла лишь благодаря его недосмотру, так как он взял для размножения ослабленных бабочек. Если бы я занимался шелководством, то я никогда бы не выкармливал червей, полученных из грены, заготовленной от гусениц, которых мне не удалось многократно наблюдать в последние дни их жизни, чтобы убедиться в их силе, иначе говоря, в их подвижности в момент завивки коконов. Пользуйтесь греной, заготовленной от бабочек, полученных из гусениц, которые быстро поднимались на вересковые коконники и у которых не наблюдалось смертности от фляшерии в период между четвертой линькой и подъемом на коконники, греной, заготовленной от бабочек, *у которых микроскоп не позволил установить наличия телец*, и все ваши выкормки будут проходить успешно, если вы хоть немного знакомы с искусством разведения шелковичных червей.

Если эти практические наблюдения о состоянии червей, предназначенных для размножения, не могли быть произведены, то каким образом мы можем судить о качестве коконов, оставленных для получения грены в отношении возможного наследственного предрасположения ее к фляшерии? В этом случае очень важно оставлять для заготовки грены лишь те коконы, куколки которых были исследованы под микроскопом и в которых не было обнаружено фермента в виде цепочек зерен, о котором я говорил выше (или вибрионов), так как

легко убедиться в том, что вялость червей в момент поднятия их на коконники обусловливается как раз тем, что последние порции съеденных листьев бродят в кишечном канале под влиянием этого фермента [16].

Это микроскопическое исследование не представляет серьезных трудностей; оно требует лишь небольшого навыка.

На рис. 79 изображены:

A — куколка, видимая со спины,

C — куколка, видимая с брюшной стороны,

D и *E* — куколки, вскрытые для того, чтобы показать их внутренние органы.

Кишечник куколки значительно короче, чем кишечник личинки; на нем расположено два утолщения или мешка, которые можно обозначить терминами желудочный мешок (p. s.) и слепой мешок (p. c.). В последнем накапливается жидкость, которую бабочки выбрасывают до или после спаривания. Она обычно мутная, так как содержит мельчайшие кристаллы солей мочевой кислоты, плохо растворимых в воде, но растворимых в кислотах и щелочах.

Вот каким образом следует поступать для того, чтобы убедиться в наличии или отсутствии в пищеварительном канале куколки мельчайшего фермента, состоящего из цепочек зерен и на основании этого сделать вывод о том, сбраживаются или нет листья в кишечнике червей во время подъема их на вересковые коконники. С помощью маленьких ножниц разрежьте куколку на две части по линии *mn*, проходящей несколько ниже концов крыльев, затем вырежьте стенку груди таким образом, чтобы был виден мешок p. s., как это изображено на рисунках *D* и *E*, затем маленьким пинцетом вытащите этот мешок.

---

[16] Хотя до сих пор у меня нет никаких серьезных оснований предполагать, что наследственная флишерия имеет какие-нибудь другие причины, кроме тех, на которые я указал, тем не менее мне кажется слишком рискованным утверждать, что наследственное ослабление грены, предрасполагающее червей к заболеванию фляшерией, постоянно обусловливается брожением листьев в личинках бабочек — производителей этой грены.

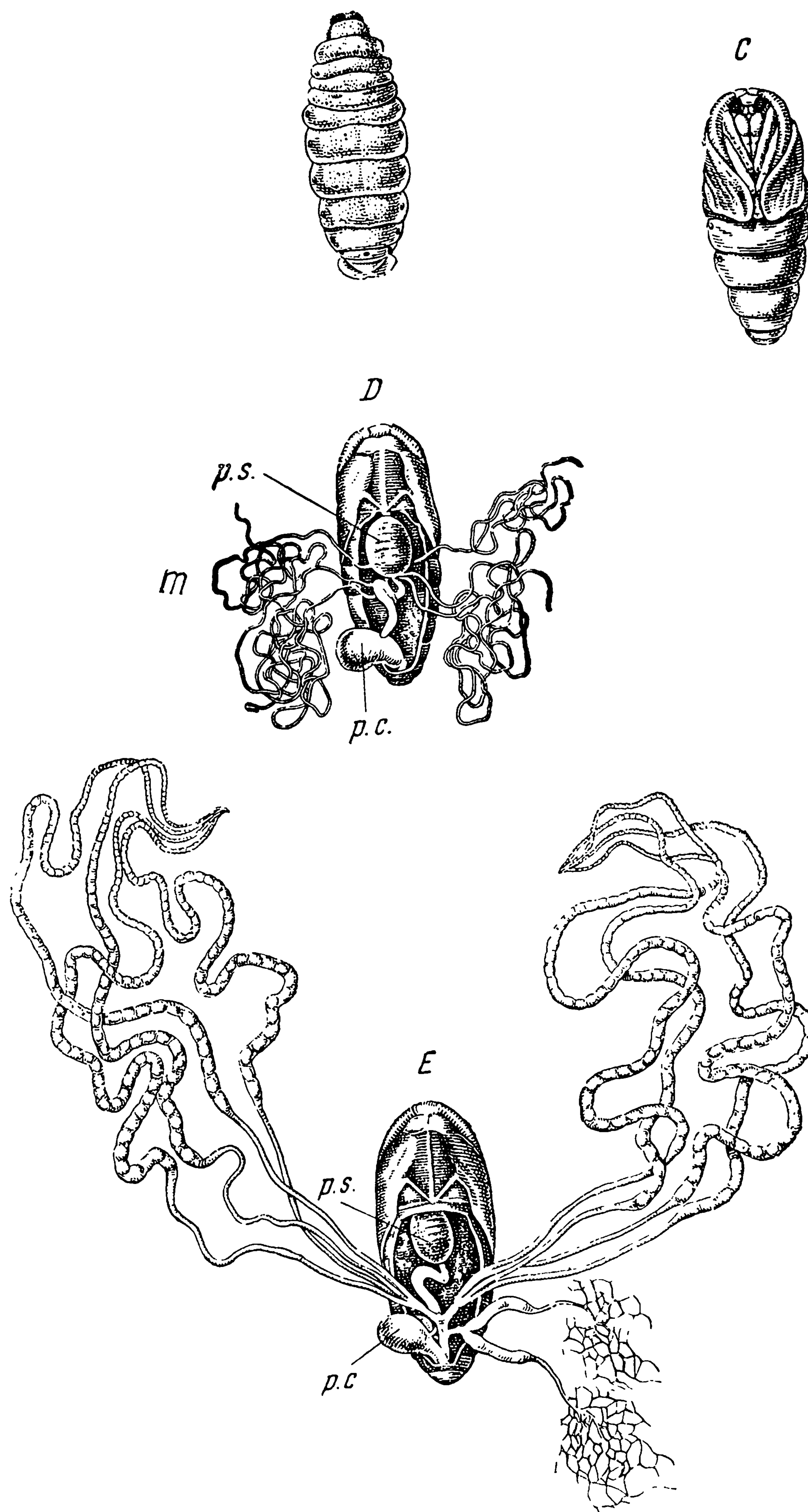
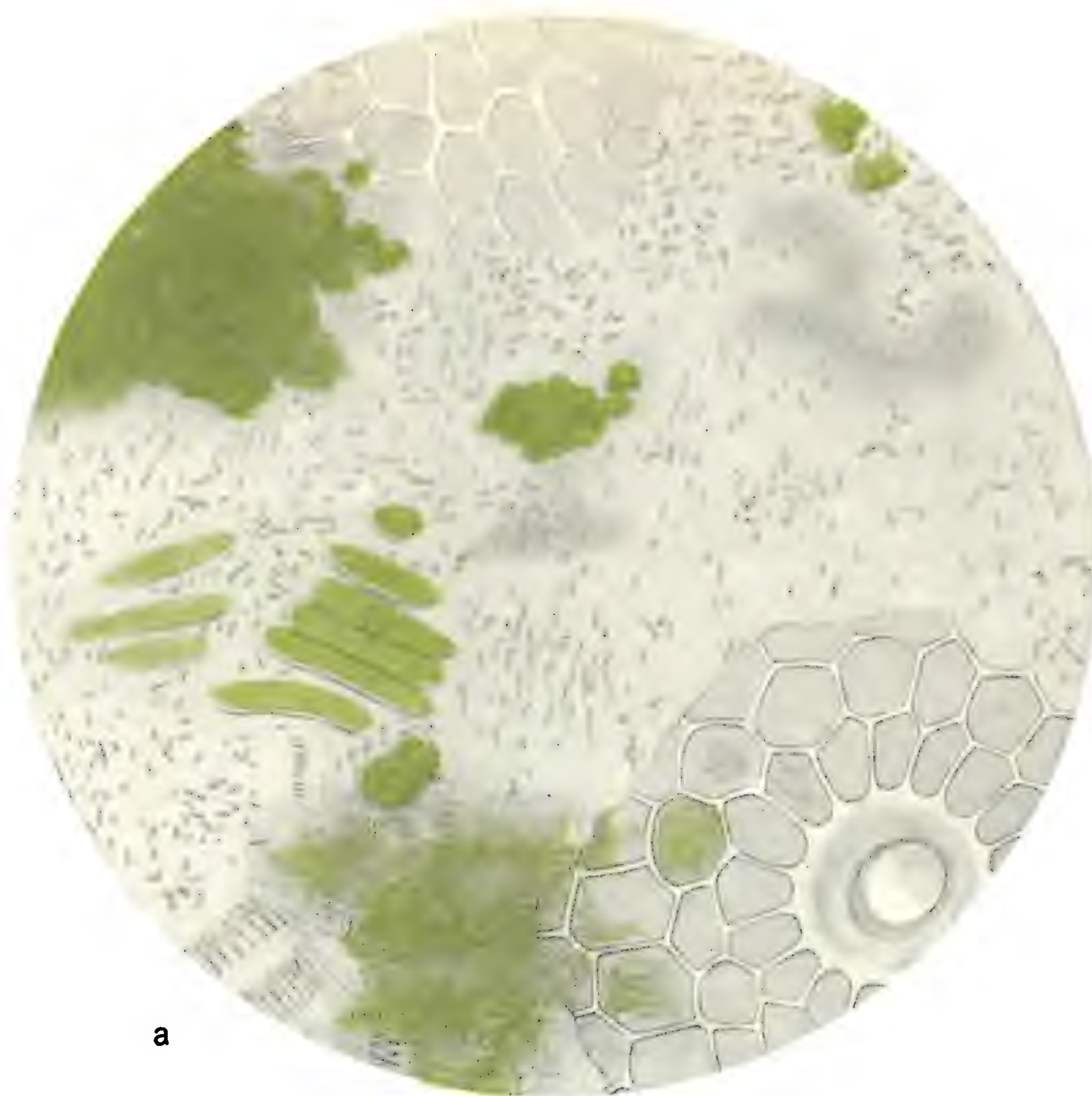


Рис. 79. Червь перед окукливанием:

C — куколки; *Д*, *E* — вскрытые куколки; *p.s.* — желудочный мешок; *p.c.* — слепой мешок



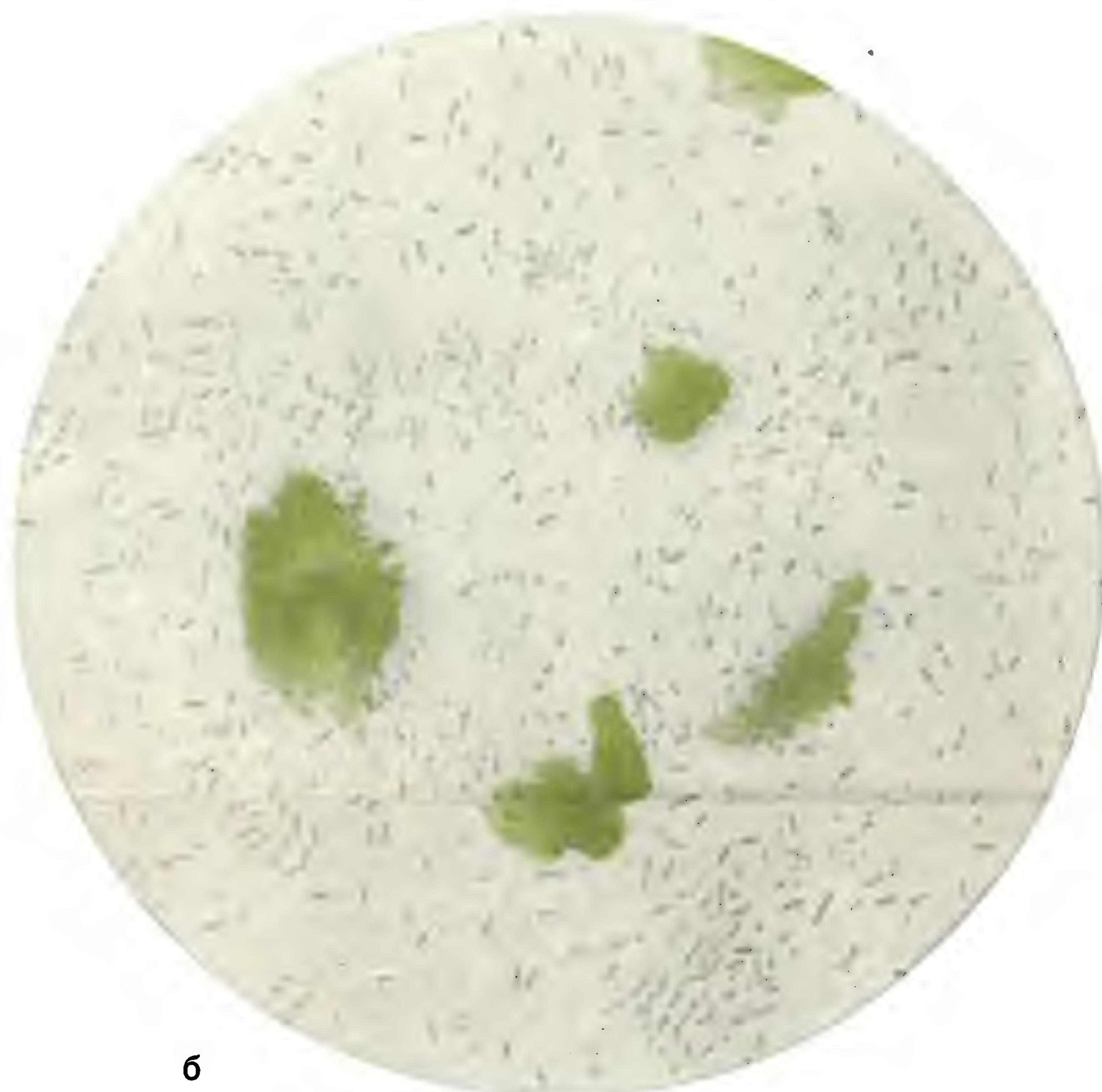


Рис. 80

а — фермент в виде цепочки зерен, являющийся признаком флящерии. Взят из желудочного мешка куколки; б — фермент в виде цепочки зерен, являющийся признаком флящерии. Обнаружен после сбраживания листьев шелковицы, растертых с водой

Сильно атрофированную часть кишечника, которая соединяет мешки *p.s.* и *p.c.* разрезают ножницами. Желудочный мешок соединяется теперь с телом куколки лишь передней частью пищеварительного канала, но последняя разрывается при малейшем усилии. Затем положите этот мешок на предметное стекло и соскоблите жирную, очень мягкую оболочку, окружающую содержимое мешка. После этого возьмите очень маленькую частицу этого содержимого, например, величиною с булавочную головку и разведите в капле воды на чистом участке предметного стекла, затем накройте эту каплю покровным стеклом и исследуйте под микроскопом при увеличении примерно в 400 раз. Малейший навык позволяет производить эту работу очень быстро. Можно посоветовать выделять сразу мешки от двух десятков куколок, причем каждый мешок следует класть на отдельное предметное стекло. Можно даже оставить высыхать содержимое этих мешков для того, чтобы позднее взять маленькую частицу его и исследовать, когда будет свободное время. Высыхание не вредит последующему микроскопическому исследованию. К тому же содержимое желудочных мешков несколько смолистого характера не гниет и поэтому фабриканты микроскопов могут без всяких затруднений, если они пожелают, доставлять это вещество с ферментом или без фермента для того, чтобы оно служило эталоном при микроскопических исследованиях.

В первые дни жизни куколки содержимое желудочного мешка имеет обычно очень жидкую консистенцию, что очень затрудняет выделение и отделение исследуемого материала. Поэтому наблюдения следует производить через 7—8 дней после поднятия червей на коконники, в то время, когда консистенция содержимого мешка становится более твердой. Содержимое имеет смолистый характер, в особенности у куколок, находящихся в хорошем состоянии и не содержащих мельчайшего фермента. На приложенном здесь рис. 80 изображен этот фермент — его размеры и внешний вид — при увеличении в 400 раз. Он обнаруживается одновременно с остатками листьев, трахей и хлорофиллоносных клеток. Эти остатки обычно всегда сопутствуют ферменту в желудочном мешке куколки, потому что листья, если они подверглись сбраживанию, полностью не перевариваются.

Кроме того, в этих условиях черви плохо выделяют вещества, от которых они должны были бы освободиться естественным путем, прежде чем завивать свои коконы. Благодаря этому мы располагали третьим признаком, пригодным для выявления болезненного предрасположения куколок и касающимся внешнего вида желудочного мешка. Количество содержимого в нем очень значительно; оно окрашено в темный зеленоватый цвет и в дальнейшем выделения бабочек, вместо того чтобы быть бесцветными, соломенно-желтого цвета или иметь слегка оранжевый оттенок, приобретают серую или коричнево-черную окраску и сильно загрязняют кусочки тканей, которыми пользуются для заготовки грены. Таким образом, когда выработались навыки наблюдений, о которых мы только что говорили, то часто внешний вид, окраска, консистенция желудочного мешка и его содержимого достаточны для суждения о состоянии куколок и червей в отношении фляшерии и об опасности получения бабочек из этих коконов и оставлении их для заготовки грены.

Среди болезней человека имеется множество примеров, когда поражения кожи находятся в непосредственной связи с поражениями слизистой кишечника. Что касается шелковичных червей, то я уже доказал, что пятна или петехии пебрины без сомнения являются следствием развития телец на поверхности и в толще оболочек кишечного канала насекомого. Замечательно, что в случае фляшерии наблюдается аналогичное явление несмотря на большое различие природы этих двух заболеваний. Под влиянием брожения листьев в кишечном канале червей слизистая кишечника изменяется заметным образом. И одновременно мы можем без всякого затруднения установить, что кожные покровы этих червей изменяются и приобретают розоватую окраску по всей поверхности тела; иногда эта окраска сильнее выражена с боков, а также вокруг и у основания ложных ножек. На рис. 78 А, который следует за стр. 421, изображен червь, у которого розовая окраска кожных покровов выявлена чрезвычайно резко. Обычно она значительно слабее. Как бы то ни было, это является четвертым указанием, которое необходимо учитывать, когда хотят выявить симптомы фляшерии в выкормке, предназначенной для заготовки грены.

Всегда ли этот розовый оттенок находится в связи с брожением листьев в кишечном канале? Мои наблюдения по этому предмету еще недостаточны. Черви, пораженные мускардиной, часто имеют розовую окраску. Следовательно, различные причины могут вызывать появление этого ненормального окрашивания.

Предыдущие наблюдения, касающиеся природы фляшерии, были сначала доложены мною в Сельскохозяйственной комиссии Алэ, на заседании от 1 июня 1868 г., затем развиты и дополнены в моем отчете министру сельского хозяйства, опубликованном в августе того же года. Они были еще более точно изложены в моем письме к г-ну Дюма, посланном мною из Алэ 22 мая 1869 г.

После этого д-р Е. Ферзон опубликовал 15 августа 1869 г. статью, озаглавленную: «Исследования о фляшерии шелковичных червей» *. Статья была опубликована в Шелководческом журнале д-ра Хаберландта. Г-н Ферзон установил связь между фляшерией и чрезвычайно обильным образованием кристаллов в мальпигиевых сосудах, которые он вместе с некоторыми натуралистами называет *мочевыми каналами*. «До сих пор,— говорит этот автор,— напрасно искали материальную причину, которой можно было бы приписать уничтожение внешне самых хороших выкормок». Затем, напомнив кратко о моих последних исследованиях, г-н Ферзон добавляет: «Действие фермента несовместимо с характером развития этого заболевания».

Вскоре д-р Хаберландт присоединился к критическим замечаниям своего сотрудника. Изложив кратко основные положения моего сообщения в Академии наук от 31 мая 1869 г., ученый директор Института в Гориции предположил, что «вибрионы и фермент в виде цепочек не являются причиной, но следствием заболевания, разультатом разложения крови, происходящего еще при жизни насекомого».

«...Отметим также,— добавляет г-н Хаберландт,— что вибрионы и цепочки — совершенно различные образования и нельзя понять, почему одни из них являются признаком фляшерии у червей, тогда когда другие — признаком фляшерии у куколок и бабочек.

...Г-н Пастер совершенно ничего не говорит о признаке, по которому д-р Ферзон определяет наличие фляшерии и который

заключается в скоплении необычайного количества кристаллов у червей, больных фляшерией».

В другой статье, составляющей продолжение предыдущей, можно прочесть следующий отрывок: «Г-н Пастер утверждает, что можно заразить фляшерией здоровых червей, загрязняя листья, которые им скармливают, содержимым кишечника больных червей. Но следует задать себе вопрос, является ли присутствие вибрионов в крови червей признаком наличия фляшерии; мы сомневаемся в этом. Прежде чем в крови червей можно обнаружить зародыши вибрионов и вибрионы, фляшерия проявляется уже скоплением ненормального количества кристаллов. Образование последних является следствием нарушения питания и ассимиляции. Они закупоривают почечные каналы, останавливают ток жидкости, мешают выделению веществ, ставших бесполезными; кровь отравлена, она разлагается и лишь после этого появляются вибрионы, присутствие которых указывает на разложение крови; появление вибрионов — это одно из последних явлений, сопровождающих фляшерию» [17].

Эти критические замечания заставляют меня предполагать, что талантливый директор шелководческой станции в Горинии неправильно истолковал мои наблюдения. Он, по-видимому, думает, что я устанавливаю существование фляшерии по наличию вибрионов в крови шелковичных червей и что вибрионы возникают в крови. Г-н Хаберландт забывает при этом основные положения, высказанные мною в первый раз в моем сообщении от 1 июня 1868 г., а именно: что случайно возникшая фляшерия является в основном результатом брожения листьев шелковицы, наполняющих кишечник червя и начинающегося внезапно под влиянием различных факторов; что это брожение обусловливается различными организмами и в том числе вибрионами, которые, следовательно, образуются внутри кишечного канала, и что вибрионы следует искать как раз в кишечном канале.

Я совершенно согласен с г-ном Хаберландтом, когда он предполагает, что образование вибрионов в крови является весьма отдален-

[17] Oesterreichische Seidenbau — Zeitung, 1 octobre, 1869.

ным результатом заболевания. В этот момент черви уже находятся на стадии разложения, хотя в некоторых случаях они еще живы. Вибрионы появляются в кишечнике червей иногда более чем за 15 дней до того, как их можно обнаружить в крови. Когда фермент, свойственный настою листьев шелковицы, появляется в содержимом кишечного канала, начинается заболевание; черви чувствуют себя плохо и у них нарушается пищеварение.

Очень часто, как и д-р Ферзон, я наблюдал помутнение мальпигиевых сосудов и изобилие кристаллов в их содержимом, но я рассматривал этот факт как следствие глубоких нарушений, происходящих в результате брожения, о котором идет речь. Я сравниваю это явление с нарушением структуры и консистенции железистой оболочки кишечника.

Эти кристаллы являются не только нормальными элементами мальпигиевых сосудов, но секреция, свойственная последним, играет, по-видимому, кроме того, физиологическую роль в одной из основных функций жизни насекомого — линьке. Мучнистый налет, появляющийся постоянно на червях немедленно после линьки, состоит исключительно из кристаллов, идентичных тем, которые встречаются в мальпигиевых сосудах. Без всякого сомнения это обусловливается внезапной кристаллизацией при соприкосновении с воздухом жидкости, находящейся между старым и новым кожными покровами и которая служит для того, чтобы эти две оболочки скользили одна по другой [18]. На нижеприведенных рис. 81 *а* и *б* изображены при различных увеличениях кристаллы, о которых идет речь, взятые

---

[18] Аналогичное наблюдение было сделано ранее г-ном Хаберландтом.

«Когда старые кожные покровы сброшены,— пишет он,— то новые оказываются покрытыми четырехугольными пластинками с притупленными углами, которые, по моему мнению, аналогичны кристаллам, встречающимся в мочевых протоках». Он добавляет: «В момент линьки новые кожные покровы очень влажны и эта влага может дать начало кристаллам; кроме того, я часто наблюдал подобного рода образования внутри червей, в особенности в мочевых протоках».

Haberlandt (Fr.). Die seuchenartige Krankheit der Seidenraupen. (Эпидемическая болезнь шелковичных червей). Вена, 1866, 37 стр., in-8°.

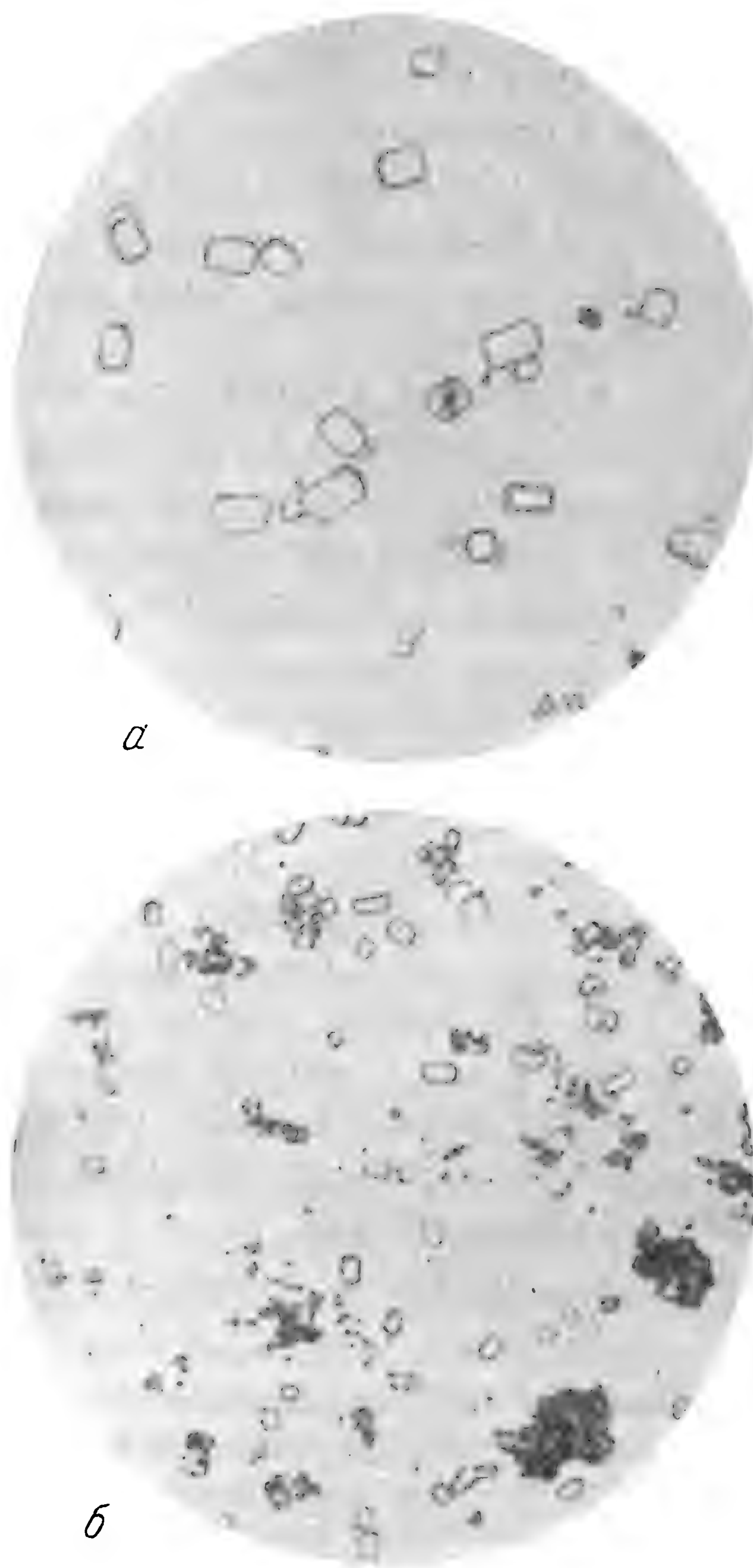


Рис. 81. Кристаллы, образующие налет на покровах всех червей после линьки:

а — увеличение в 400 раз; *б* — увеличение в 250 раз

с поверхности кожицы после линьки. Для этого червя обмывали на часовом стекле несколькими каплями воды.

Совершенно естественно, что болезненное состояние, характеризующееся ненормальным брожением пищи личинки, приводит к изменению секреции мальпигиевых сосудов. Вибрионы всегда являются ненормальными образованиями в кишечном канале шелковичного червя. Другими словами, их наличие определяет собой болезнь, какое бы название ей не давали.

Если я беру совершенно здоровых червей и заражаю их фляшерией, вводя вибрионы не в кровь, а в содержимое кишечного канала, и если вибрионы вызывают брожение пищи червей, немедленно изменяя условия ее переваривания, то как же можно не приписать причину и первичное происхождение болезни вибрионам и брожению, которое они обусловливают?

Правда, г-н Хаберландт утверждает, что болезнь, которой я заражаю червей в подобного рода опытах, не является фляшерией. Но тогда что же это такое? Я предполагаю, что г-н Хаберландт не повторял моих опытов. Эта болезнь является действительно фляшерией, так как она обладает всеми ее признаками.

Я мог бы еще многое сказать по поводу статей, на которые я отвечаю. Я отсылаю читателя к различным главам этой работы, посвященным фляшерии. Кроме того, мы находимся накануне нового шелководческого сезона: более углубленная дискуссия по этому вопросу в настоящее время излишня. В конечном счете ответ дадут опыты и наблюдения. Что касается меня, то я надеюсь, что искусные сотрудники станции в Гориции разделят мое мнение относительно фляшерии, когда они повторят опыты, которые были мне подсказаны моими предположениями.

По поводу результатов моих исследований о природе фляшерии г-н Бешан заявил, что приоритет принадлежит ему и опубликовал это в Comptes rendus de l'Academie des sciences (заседание от 8 июня 1868 г.). Это заявление совершенно необоснованно.

Мое первое сообщение, касающееся фляшерии, помещено в номере Comptes rendus de l'Academie des sciences от 3 июня 1867 г.; о нем я поставил в известность г-на Дюма письмом от 30 апреля,

также напечатанном в Comptes rendus de l'Academie. В этом сообщении от 3 июня, приведенном полностью в § II предыдущей главы, описываются самым точным образом внешние признаки фляшерии. Кроме того, я доказал, что эта болезнь отлична от пебрины или корпускулярной болезни, факт, имеющий очень большое значение и совершенно неизвестный до моих исследований. Это явилось доказательством того, что два различных заболевания, требующие двух различных подходов и различных профилактических мероприятий, лежат в основе современного бедствия шелководства.

Кроме того, в 1868 г. я доказал, что фляшерия в некоторых случаях, указанных мною, может или передаваться по наследству или возникать случайно; наконец в том же 1868 г. я открыл в кишечном канале червей и куколок мельчайший фермент в виде цепочек зерен, который может служить для выявления заболевания и позволяет отбрасывать при заготовке грены коконы, которые дали бы грену, более или менее предрасположенную к наследственному заболеванию фляшерией.

Лишь после моего сообщения от 3 июня 1867 г. г-н Бешан заговорил в первый раз о фляшерии.

Что касается природы заболевания и причины, которая его вызывает, то г-н Бешан приписывает ее подвижным молекулам, которые он называет *микрозимы* и которые, по его мнению, кишат повсюду «*на поверхности червей, в их жидкостях, в яйцах и т. д.*». Я полностью оставляю приоритет в отношении этих фактов г-ну Бешану. Более того, я никогда не смог себе составить точного представления о том, что автор называет *микрозимами* фляшерии. Я предчувствую, что эти так называемые микрозимы фляшерии, являющиеся, по мнению г-на Бешана, микроскопическими гранулами, этому ученому очень хотелось бы идентифицировать с мельчайшим ферментом, состоящим из цепочек зерен, и описанном в сообщении от 1 июня 1868 г., сообщении, зачитанном мною на заседании Сельскохозяйственной комиссии Алэ, происходившем в этот день. Лишь в том случае, если бы ему это удалось, его претензии имели бы видимость обоснованности; но его притязания совершенно неприемлемы, так как очевидно, что для их обоснования г-н Бешан должен был бы уста-

новить, что мельчайший фермент, о котором идет речь, существует в тех же условиях, что его микрозимы, и *«что он, следовательно, кишит на поверхности червей, больных фляшерией, в их тканях и в их яйцах»*. Но я утверждаю, что никогда фермент, имеющий форму цепочек, состоящих из зерен, не обнаруживается в какой-либо части тела червей или куколок, за исключением кишечного канала.

Когда я установил, что в определенных условиях фляшерия может передаваться по наследству, г-н Бешан дал этому явлению свое собственное объяснение. По его мнению, все происходит так же, как и с тельцами пебрины. Подвижные гранулы (микрозимы), содержащиеся в громадном количестве в тканях бабочки, проникают в яйца; этим и обусловливается, по его мнению, наследственная передача заболевания. Это совершенно надуманная теория; мне никогда не удавалось обнаружить в яйцах, пораженных фляшерией, такие подвижные необычные образования, которые не встречались бы в здоровых яйцах.

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

ФЛЯШЕРИЯ ИНОГДА ПЕРЕДАЕТСЯ ПО НАСЛЕДСТВУ, ИНОГДА ВОЗНИКАЕТ СЛУЧАЙНО

Фляшерия очень часто возникает случайно. Вот причины, способствующие появлению этой болезни: слишком большая скученность червей на какой-либо стадии их развития; излишнее повышение температуры во время линек; прекращение испарения червями под влиянием ветра, который на юге называют *морским*, или в результате длительного недостатка аэрации; грозы, предрасполагающие органические вещества к брожению; использование нагретых и плохо проветренных листьев, часто даже простое изменение свойств листьев, служащих пищей для червей; кормление червей очень жесткими листьями после того, как они питались более легко перевариваемыми листьями; кормление листьями, увлажненными туманом, а также утренней или вечерней росой, в результате чего на листьях оседают зародыши, находящиеся во взвешенном состоянии в большом объеме воздуха. Среди этих причин существуют такие, гибельное влияние которых сказывается уже через 24 часа. Другие вызывают лишь ослабление червей, часто вопреки желанию шелковода, который в дальнейшем с большим удивлением наблюдает гибель своих выкормок, уничтоженных фляшерией, потому что никаких явных оплошностей накануне этого бедствия он не совершал. Но ошибка была сделана задолго до этого; так, например, подобные явления наблюдаются, когда температура во время линек была слишком высока. Черви не погибают сразу, но они слабеют, что выражается в дальнейшем в появлении фляшерии. Обычай ежегодно обрезать шелковицу, как это делается на юге Франции, может также способствовать усп-

лению опустошений, вызываемых этой болезнью. Хорошо известно, как пышно развивается шелковица, которую подрезают каждый год: в большинстве случаев листья становятся очень крупными, толстыми и богатыми зеленым веществом, но благодаря этому они труднее перевариваются. Использование же тонких, легких, менее хороших на вид листьев, как, например, листьев шелковицы, которую не подрезали в течение нескольких лет, или так называемой шелковицы-*дичка,* обеспечивает хороший урожай, тогда как кормежка листьями подрезанной шелковицы может вызвать гибель червей перед подъемом их на коконники[19].

Предпочтение, которое оказывают шелководы подрезанной шелковице по сравнению с неподрезанной, объясняется исключительно тем, что первая дает гораздо больше листьев, чем вторая, и в особенности тем, что сбор этих листьев значительно легче: «тогда как с привитыми подрезанными деревьями достаточно одного человека для того, чтобы нарвать листьев в количестве, необходимом на пятый день после четвертой линьки для кормления червей, от которых ожидается урожай в 100 кг коконов, с неподрезанной и дикой шелковицей для этого необходимо до четырех человек» [20]. Во время эпизоотии, по всей вероятности, необходимо, чтобы шелководы отказались от ежегодной подрезки шелковицы. Было бы также весьма желательно выкармливать червей возможно раньше, чтобы выкормка заканчивалась до наступления большой жары и чтобы черви

---

[19] В этой работе я не уделил никакого внимания мнению лиц, которые предполагают, что происхождение болезни шелковичных червей заключается в неизвестном и невидимом заболевании листьев шелковицы. Это обусловливается тем, что, по моему мнению, нет никаких серьезных доказательств, позволяющих принять его, и, наоборот, многое говорит за то, что его нужно отбросить. В отношении этого вопроса я отсылаю к столь справедливым замечаниям, сделанным ранее в Академии г-ном Дюма * на заседании от 25 мая 1857 г. как раз по поводу сообщения о болезни листьев шелковицы. Исследования г-на Пелиго ** о составе листьев этого дерева могут также служить доказательством того, что нельзя приписать шелковице или почве какое-либо влияние на заболевание, его природу и его распространение.

[20] Г-н де Гаспарен считает, что количество этих листьев составляет 225 кг (см. de Gasparin. Paris, 1841, in 8°, p. 273).

в последний период своей жизни получали молодые и легко перевариваемые листья [21].

Интересно отметить, что во времена Генриха IV большинство этих положений было уже известно: разумные наблюдения научили этому. Известно, какую заботу Генрих IV проявлял в отношении шелководческой промышленности. В 1597 г. и в последующие годы камердинер короля, г-н Лаффема, по указанию своего повелителя стал усердным поборником культуры шелковицы. Для того чтобы его вознаградить, король пожаловал ему дворянство и назначил контролером торговли Франции и контролером торговли шелковицей. В 1604 г. Лаффема опубликовал работу *, целью которой являлось доказать преимущества культуры шелковицы в центре и на севере Франции. В ней содержится следующий отрывок:

«Для того чтобы успешно разводить шелковичных червей, требуется лишь усердие, уход и чистое помещение; так как прежде чем произвести шелк, черви могут жить два месяца, даже семнадцать недель, тогда как в действительности для этого достаточно шести недель; подобная задержка приводит к тому, что начинается жаркая погода, листья становятся твердыми, в результате чего черви слабеют и погибают.

Следует отметить также, что эти черви являются одной из пород гусениц, и все могут наблюдать, как они погибают от жары и дождей; так ведут себя эти черви. Равным образом они заболевают и погибают, если питаются мокрыми листьями. Эта болезнь встречается у червей в Италии, в Лангедоке и в других местах. Иногда слишком сильная жара вызывает появление заболеваний, которые губят всех червей, то же самое наблюдается, когда дуют морские ветры, называемые *южными ветрами*, наиболее вредные из всех ветров, дующих во Франции».

Лаффема пишет также «в 1603 г. в Париже, Орлеане, Туре, Лионе большинство червей, вылупившихся поздно, погибло, что привело,— говорит он,— к распространению ложных слухов, будто климат Фран-

[21] Этот способ был предложен в последние годы различными лицами: г-ном Дюсеньором, г-ном Х. Марэ и т. д. Он также позволяет в известной степени предупреждать заражение.

ции не подходит для шелковичных червей [22]. Достоверные доказательства возможности выкармливать червей были получены в Париже, в предместье Сент-Онорэ во дворце де Реца. Червей заставили вылупиться на 15 дней ранее, чем в других местах, и благодаря этому была получена хорошая прибыль. Так черви, вылупившиеся из 4 унций грены, дали 18 фунтов шелка» [23].

Было бы очень желательно, чтобы наши шелководы как следует осознали мудрые советы камердинера Генриха IV.

Условия, при которых фляшерия возникает случайно, наблюдаются достаточно часто для того, чтобы большинство шелководов выразило сомнение относительно предположения, которое я первый высказал в 1867 г. о возможности наследственной передачи этого заболевания. Однако мы можем легко убедиться в достоверности этого утверждения.

Если в некоторых, определенных условиях фляшерия может передаваться по наследству, иначе говоря, являться следствием какого-то болезненного состояния, свойственного родителям, то весьма вероятно, что эти условия реализуются по преимуществу в тех случаях, когда пытаются заготовить грену от бабочек, полученных из выкормок, в большей или меньшей степени пострадавших от фляшерии; эта гипотеза явилась отправным пунктом для моих опытов 1867—1868 гг.

В 1867 г. я заготовил несколько партий грены из коконов, полученных от выкормок, черви в которых погибли в большем или меньшем количестве до завивки коконов от фляшерии; причем я удалял всех бабочек, у которых наблюдалось в какой-либо степени корпускулярное заболевание. Червей, вылупившихся из этих различных партий грены, я выкармливал ранней весной в 1868 г. Во всех

---

22 Речь идет о королевстве Франции во времени Генриха IV, большинство южных провинций современной Франции не входило в то время в состав королевства.

23 Что составляет приблизительно 216 фунтов коконов на 4 унции грены, так как необходимо примерно 12 фунтов коконов для того, чтобы получить 1 фунт шелка. 216 фунтов по 400 г на 4 унции по 25 г или 54 фунта на унцию соответствуют производительности 21,6 кг на 1 унцию в 25 г. Фунт равнялся 400 г, или 16 унциям по 25 г в каждой.

партиях, число которых достигало 7, за исключением одной, у червей наблюдались более или менее ясно выраженные симптомы фляшерии. В некоторых партиях не было получено ни одного кокона, а в других все черви погибли уже во время третьей линьки. Следовательно, невозможно сомневаться в том, что фляшерия может быть наследственным заболеванием и уже давно бы шелководы имели в своем распоряжении доказательства этого, если бы не существовало во всех шелководческих странах правило никогда не оставлять для заготовки грены выкормки, в которых наблюдалась смертность червей между четвертой линькой и подъемом на вересковые коконники.

Опыт, аналогичный тому, о котором я только что говорил, был поставлен по моей просьбе председателем Сельскохозяйственной комиссии Алэ. Я передал ему грену, полученную от родителей, не содержащих тельца, грену, о которой многократно упоминалось в этой работе как *о грене из Сова.* В выкормке, которую он получил из этой грены в 1867 г. в своем имении Темперас в Алэ, смертность была незначительна накануне подъема на коконники, но черви были чрезвычайно вялы и совершенно очевидно, что большинство из них было поражено фляшерией. Из коконов, полученных от этой выкормки, в которой бабочки имели внешне прекрасный вид, г-н де Лашаденед заготовил целлюлярным способом 45 г. грены, не содержащей тельца. В 1868 г. в Алэ и его окрестностях выкармливали с большой тщательностью частично методом ранней выкормки в марте, частично в апреле и мае, большое количество мелких партий червей, полученных из этой грены. Ни в одной из этих партий не удалось получить ни одного кокона.

После этого г-н де Лашаденед совершенно убедился в наследственном характере фляшерии, чему, как и многие другие шелководы, он до этого отказывался верить.

Если бы наследственное предрасположение к фляшерии существовало лишь у грены, полученной от выкормок, в которых была отмечена бóльшая или меньшая смертность от этого заболевания после четвертой линьки, то с точки зрения практики вышеприведенные данные не представляли бы интереса. Для этого достаточно было бы вновь возродить обычай, о котором я только что напомнил, а именно,

тщательно избегать заготовки грены от коконов, полученных в выкормках, пораженных в какой-либо степени фляшерией; но мы можем легко убедиться в том, что даже наиболее удачные выкормки в смысле урожая коконов довольно часто дают грену с наследственным предрасположением, о котором идет речь. Однако у червей в этих выкормках в момент поднятия их на вересковые коконники неизменно наблюдается вялость, которую нельзя не заметить опытным взглядом, вялость, обусловленная брожением листьев в кишечном канале червей не под влиянием вибрионов, как это я объяснял, но чаще всего благодаря присутствию мельчайшего фермента в виде цепочек зерен, о котором шла речь в предыдущей главе. Когда у червей наблюдаются симптомы, о которых идет речь, следует исследовать содержимое кишечного канала и у большинства из них вы обнаружите в большем или меньшем изобилии этот фермент. Вы еще легче обнаружите его после того, как червь завил свой кокон, в желудочном мешке куколки; это представляет собой очень ценный признак, так как дает возможность исследовать коконы на наличие фляшерии, подобно тому, как присутствие телец позволяет контролировать коконы в отношении пебрины. Но существует следующее большое различие в отношении пользы и необходимости этих двух видов исследования. Лучшие и наиболее подвижные при подъеме на коконники черви, которые, казалось бы, наименее поражены пебриной, иначе говоря, на кожных покровах которых не наблюдается пятен или имеются лишь пятна от ранений, могут оказаться совершенно непригодными к размножению, если дело касается лишь корпускулярного заболевания, тогда как в отношении наследственной фляшерии простое наблюдение за червями в момент поднятия их на коконники уже позволяет решить вопрос, пригодны ли они для заготовки грены. Действительно, мы показали в другом месте, что черви в наиболее успешных выкормках могут быть поражены зародышами пебрины и дать начало куколкам, бабочкам и грене, содержащим громадные количества телец, тогда как в момент поднятия червей на вересковые коконники еще не удается обнаружить даже следов этих маленьких телец и, вообще, ни малейших симптомов пебрины.

Следовательно, наследственную передачу корпускулярной болезни невозможно предусмотреть у червей в момент поднятия их на коконники; мы можем даже сказать, что подобное явление и наблюдается чаще всего, тогда как наследственное предрасположение грены к фляшерии можно установить простым наблюдением, без помощи микроскопа, имея перед собой выкормку, из которой была получена эта грена: условия, которые легко реализовать любому шелководу, затрачивающему усилия для заготовки необходимой ему грены с помощью маленьких выкормок, специально предназначенных для этой цели. Подводя итоги, мы можем сказать, что микроскоп почти всегда необходим, когда хотят убедиться в доброкачественности грены для того, чтобы избежать пебрины; когда же дело касается наследственной фляшерии, наоборот, достаточно простого навыка. Я привлекаю внимание шелководов к этому предмету.

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ

КОНТАГИОЗНЫЙ ХАРАКТЕР ФЛЯШЕРИИ

Контагиозный характер фляшерии является одним из наиболее интересных моментов в истории этого заболевания. Детали, которые я теперь изложу, не оставляют никакого сомнения в реальности и важности этого явления для практики [24].

Опыт первый. 20 мая черви местной белой расы были разделены на три идентичные группы по 25 червей в каждой. Черви закончили третью линьку три дня тому назад. Они были получены из грены, незараженной наследственными пебриной и фляшерией; до этого времени их развитие не оставляло желать ничего лучшего.

Партия А.— контрольная группа.

Партия В.— черви заражены скармливанием сухой пыли из червоводни, пораженной в прошлом году пебриной и фляшерией.

Партия С.— черви, зараженные настоем этой пыли, приготовленным 18 мая и нанесенным кисточкой на листья, которые скармливались червям.

Черви партий В и С ели без отвращения инфицированную пищу.

Партия А.— 23 мая, через три дня после заражения червей партий В и С, черви партии А значительно крупнее и выглядят лучше, чем черви двух других партий: они едят с аппетитом, свойственным здоровым червям.

Кроме того, можно отметить, что *хорошие* черви из партии В, зараженные сухой пылью, выглядят значительно лучше, чем *хорошие* черви из опыта С, зараженные настоем из той же пыли. Последние едят очень плохо.

---

[24] Я изложил факты, приведенные в этой главе на заседании Академии 31 мая 1869 г. См. письмо к г-ну Дюма, посланное из Алэ 22 мая.*

Подъем на коконники червей партии А начался 26-го и закончился 28-го. Съем коконов произведен 1-го июня. Было получено 25 коконов и ни в одной куколке не обнаружено ни вибрионов, ни фермента в виде цепочек зерен.

Партия В.— 21-го утром был найден один червь, погибший от фляшерии, вечером — второй. В кишечнике еще невозможно обнаружить какие-либо организмы.

22-го найдено два мертвых червя. В кишечнике содержатся вибрионы и фермент в виде зерен.

24-го погибло три червя, в которых обнаружено множество вибрионов, одни в виде длинных цепочек, другие короткие и тонкие.

25-го погиб один червь; множество вибрионов.

26-го начинается подъем на коконники, но происходит он очень медленно и еще не закончился 29-го. Мы видели, что подъем на коконники контрольной партии закончился уже 28-го вечером.

28-го один червь погиб и висит на вересковом коконнике. В нем найдены вибрионы и фермент в виде зерен.

31-го обнаружено 13 коконов и еще один погибший червь.

В одной из куколок найден фермент в виде зерен.

Партия С.— 21-го обнаружено три мертвых червя, в кишечном канале которых содержится множество длинных вибрионов, состоящих из нескольких элементов. У некоторых червей этой партии отмечены жидкие и вязкие экскременты.

22-го погибло три червя; множество вибрионов. При кормлении в 5 часов вечера установлено, что лишь шесть червей принимали пищу.

23-го два мертвых червя; множество вибрионов.

24-го один мертвый червь; множество вибрионов.

25-го три мертвых червя; множество вибрионов и цепочек, состоящих из зерен.

26-го два мертвых червя; вибрионы и цепочки, состоящие из зерен.

29-го было взято два еще живых червя, которые уже не принимали пищи. Их кишечный канал пуст. В нем обнаруживаются лишь редкие цепочки, состоящие из зерен. Консистенция и структура сте-

нок кишечного канала сильно изменены. В этот же день был обнаружен мертвый червь, почти достигший конца развития, в кишечном канале которого было обнаружено лишь несколько вибрионов и очень многочисленные цепочки, состоящие из зерен.

Последний червь поднялся на коконники лишь 2-го июня.

Было собрано семь коконов, один из них содержит очень мало шелка. У двух из семи куколок был обнаружен фермент в виде цепочек, состоящих из зерен.

Для того чтобы правильно понять столь очевидные результаты вышеописанного заражения, чрезвычайно важно ознакомиться со следующим фактом. Я говорил, что черви партии С были заражены с помощью листьев, на которые кисточкой был нанесен настой пыли, собранной в червоводне, где в прошлом году черви погибли от фляшерии и пебрины; когда я говорю: настой пыли, я просто подразумеваю, что пыль была разведена в воде. Однако достаточно, чтобы пыль находилась в воде в течение 8 часов для того, чтобы в ней можно было установить появление вибрионов, сначала чрезвычайно редких, но постепенно все более и более многочисленных. Это любопытное наблюдение показывает, что пыль в зараженных червоводнях содержит большое количество цист * вибрионов, способных к активной жизнедеятельности, после смачивания их водой. Два обстоятельства заставляют предполагать, что вибрионы действительно находятся в пыли в инцистированном состоянии: 1) небольшой промежуток времени до появления первых вибрионов, 2) при наблюдении капли настоя час за часом, первые вибрионы, пересекающие поле микроскопа, имеют размеры обычных вибрионов.

Следовательно, когда мы наносим пыль из *зараженных* червоводен на лист и когда последний съедают черви, то этим самым мы вводим в их кишечный канал множество зародышей вибрионов, последующие поколения которых размножаются делением и вызывают полное нарушение пищеварительных функций червя. Тем не менее погибают не все черви и, кроме того, случается, что куколки, полученные из выживших червей, не содержат вибрионов или каких-либо других ферментов, поэтому следует признать, что некоторые черви освобождаются от зародышей, которых они заглотали, или же, что

размножение первых развивающихся зародышей впоследствии приостанавливается и они постепенно выводятся из организма червя.

Опыт второй. 23-го мая заразили 20 очень здоровых червей местной белой расы, только что закончивших четвертую линьку, содержимым кишечника червя, погибшего от фляшерии, в котором было обнаружено большое количество тонких вибрионов.

29-го погиб один червь; множество вибрионов.

30-го погиб один червь; множество вибрионов.

1-го погиб один червь; большое количество цепочек, состоящих из зерен.

4-го погиб один червь; большое количество цепочек, состоящих из зерен.

5-го июня погиб один червь; вибрионы двух типов: одни из них короткие и тонкие, другие более длинные и более толстые.

7-го июня погиб один червь; множество вибрионов, имеющих форму длинных цепочек.

7-го июня погиб еще один червь, совершенно почерневший; множество длинных вибрионов.

Съем коконов производился 8-го июня: 11 коконов и одна куколка без кокона. Из 11 куколок, извлеченных из 11 коконов, у двух обнаружено множество цепочек, состоящих из зерен.

Опыт третий. 22-го мая заразили 25 совершенно здоровых червей местной белой расы, только что закончивших четвертую линьку, водой, в которой был растерт кусочек уже совершенно почерневшего червя, погибшего от фляшерии. В этой воде обнаруживается большое количество блестящих телец, которые часто содержатся в вибрионах и которые, по моему мнению, соответствуют одному из способов размножения этих инфузорий. Червь выделяет сильный аммиачный запах; жидкость еще немного сохранила этот запах и поэтому черви с отвращением едят лист, на который она была нанесена кисточкой.

23-го отмечено, что два червя перестали есть и их испражнения, еще зеленые и сухие, выходят как бы покрытые своего рода оболочкой, которая разрывается и частично остается прикрепленной к червю. Вечером того же дня погибло два червя, у которых обнаружено множество вибрионов и несколько цепочек, состоящих из зерен.

24-го утром погибло два червя, содержащих множество вибрионов и цепочек, состоящих из зерен. В полдень погиб еще один червь, содержащий, как и предыдущие, множество вибрионов и цепочек в кишечном канале.

25-го погибло два червя; множество вибрионов.

28-го погиб один червь; вибрионы и цепочки зерен.

30-го погибло три червя; у одного из них вибрионы и цепочки зерен, у двух других — лишь цепочки.

30-го вечером погиб еще один червь; множество очень мелких вибрионов.

1-го июня погиб один червь, содержащий множество очень мелких вибрионов; отдельные элементы похожи на зерна фермента, состоящего из цепочек, но подвижны.

30-го июня погиб один червь, очень многочисленные цепочки, состоящие из зерен.

7-го июня на вересковом коконнике погиб и уже совершенно почернел один червь, весь организм его наводнен вибрионами.

Съем коконов произведен 7-го. Было получено лишь девять коконов. Исследование куколок, произведенное 12-го июня, позволило установить, что в желудочном мешке пяти куколок содержалось множество цепочек, состоящих из зерен, и что у четырех куколок их не было.

Опыт четвертый. 13-го мая было подобрано три группы червей следующего состава:

№ 1.— 25 совершенно здоровых червей желтой местной расы, находящихся между третьей и четвертой линькой. Контрольная группа.

№ 2.— 25 таких же червей, как и в группе № 1, взятых из той же корзины, перемешаны с 25 червями, вылупившимися из грены (так называемой грены СС) чрезвычайно сильно пораженной наследственной фляшерией [25].

---

[25] Из этой грены, обозначенной как грена СС в моем письме к секретарю Комиссии лионских шелков, Комиссия получила выкормку, которая полностью погибла от фляшерии, как это я предсказал заранее.

№ 3.— 50 червей, полученных из грены СС и идентичных тем, которые были подсажены к здоровым червям группы № 2, выкармливались обычным способом.

Приводим таблицу гибели червей в группах № 2 и 3.

	Количество погибших червей: Группа № 2	Количество погибших червей: Группа № 3
16 мая (окончание третьей линьки)	2	3
18 „ То же	2	0
20 „ „	1	1
21 „ „	9	5
22 „ „	5	5
23 „ „	4	12
24 „ (окончание четвертой линьки)	0	0
25 „ То же	0	10
26 „ „	1	
28 „ „	0	3
29 „ „	5	0
30 „ „	5	2
31 „ „	6	2
1 июня „	2	1
3 „ „	1	2
4 „ (подъем на коконники закончен)	0	2
5 „ То же	два кокона, 5 червей потеряно	Коконов нет

Черви в контрольной партии развивались очень хорошо.

Опыт пятый. 19 мая были составлены четыре следующие группы:

№ 1.— 25 червей местной белой расы, находящихся между третьей и четвертой линькой. Контрольная группа.

№ 2.— 25 таких же червей, получивших корм, зараженный вибрионами, взятыми из кишечного канала червя, погибшего от фляшерии.

№ 3.— 25 таких же червей, получивших корм, загрязненный вибрионами, взятыми с бродящих листьев шелковицы.

№ 4.— 25 таких же червей, получивших корм, загрязненный старой пылью из очень зараженной червоводни.

Приводим таблицу гибели червей в группах № 2, 3 и 4.

	Группа № 2	Группа № 3	Группа № 4
20 мая (окончание 3-ей линьки)	0	0	4
21 „ „	0	0	2
22 „ „	0	0	1
25 „ „	0	0	1
26 „ (окончание 4-ой линьки)	0	0	4
29 „ „	0	0	1
30 „ „	3	2	1
31 „ „	4	1	1
1 июня „	11	3	3
2 „ „	1	4	1
3 „ „	0	4	1
4 „ „	1	3	1
5 „ (подъем на коконники закончен)	1	1	2
6 „ То же	Коконов нет	1 кокон	Коконов нет

Контрольная группа червей развивалась очень успешно.

Все погибшие черви содержали вибрионы и фермент в виде цепочек, состоящих из зерен, за исключением четырех червей группы № 4, погибших 20 мая, в которых этих организмов обнаружено не было. Подобные факты часто наблюдались с первыми червями, погибающими после поедания корма, зараженного пылью, как будто бы гибель их являлась результатом механического воздействия или поглощения токсических веществ.

Мы видим, что гибель червей после заражения их пылью начинается через 24 или 48 часов и лишь через 11 дней после заражения их вибрионами, взятыми от червей или с листьев.

Я не буду приводить дальнейших деталей многочисленных опытов, касающихся контагиозного характера фляшерии. Мы можем резюмировать основные результаты этих опытов в виде следующих положений:

1. Червей можно заразить фляшерией, либо с помощью вибрионов, развившихся в кишечном канале червей, в растертых и бродящих листьях шелковицы, находящихся в пыли зараженных червоводен, либо с помощью фермента, имеющего форму цепочек,

состоящих из зерен, взятого от червей и с бродящих листьев шелковицы, либо, наконец, помещая червей вместе с насекомыми, погибающими от фляшерии. Настои пыли зараженных червоводен, в которых развились вибрионы, также обладают высокой инфицирующей способностью.

2. Зараженные черви начинают развиваться неравномерно благодаря различному количеству пищи, которую они принимают, в зависимости от степени их интоксикации; затем начинается гибель червей со всеми признаками, свойственными естественной фляшерии. В частности наблюдается обильное развитие в содержимом кишечника вибрионов или фермента, в виде цепочек, состоящих из зерен, или же одновременно двух этих организмов. Когда черви выживают, то в желудочном мешке куколок часто можно обнаружить фермент в виде цепочек, состоящих из зерен. Вибрионы встречаются у куколок редко. Это обусловливается тем, что чаще всего черви, в содержимом кишечника которых появились вибрионы, погибают до завивки коконов.

3. Промежуток времени, отделяющий кормежку зараженной едой от начала гибели червей, очень различен. Иногда гибель начинается через 24 или 48 часов; это наблюдается в случае использования очень зараженной пыли в сухом состоянии или в виде настоев, а также при любых способах заражения червей после четвертой линьки. У более молодых червей, зараженных различными способами, гибель часто начинается лишь по истечении довольно длительного времени, достигающего иногда 2—3 недель и более.

4. Если червям давать несколько раз инфицированный корм, то гибель их наступает быстрее и охватывает большее число червей; это может объяснить нам, по крайней мере частично, почему смертность от фляшерии значительно выше в выкормках с большой скученностью червей. Когда черви находятся на некотором расстоянии один от другого, контакт между здоровыми и больными особями осуществляется значительно реже. Загрязнение листьев испражнениями погибающих червей значительно уменьшается.

Следовательно необходимо, чтобы черви были возможно менее скучены; подобная изоляция в особенности требуется для молодых

червей. Объединение здоровых и больных фляшерией червей после четвертой линьки не оказывает практически никакого влияния на смертность. Эти результаты были установлены прямыми опытами.

Я уже отмечал, что между тельцами пебрины и тельцами фляшерии существует большое различие, а именно, что зародыши пебрины становятся сравнительно быстро безвредными, тогда как зародыши фляшерии сохраняют свою активность в течение многих лет.

Поэтому было бы чрезвычайно важно найти способ, позволяющий убивать зародыши фляшерии или по крайней мере замедлять их развитие после того, как они проникли в пищеварительный канал червей. Я поставил несколько опытов по изучению действия хлора.

Было взято два маленьких сосуда, содержащих одинаковое количество воды. В один из них внесли пыль, очень богатую цистами вибрионов, в другой была положена та же пыль и в таком же количестве, но после того, как она находилась в течение 36 часов в контакте с хлорной известью.

Опыт был поставлен 20 мая 1869 г. и начался в 8 часов утра.

В 10 часов никаких живых существ в обоих настоях не обнаружено.

В 11 часов то же самое.

В 12 ч. 30 мин. то же самое.

В 2 ч. 30 мин. ни в одном, ни в другом настое живых существ еще не обнаружено.

В 4 ч. 30 мин. в настое пыли, которая не подвергалась воздействию паров хлора, обнаружен, длинный, толстый вибрион; в другом настое ничего не найдено.

В 5 ч. 30 мин. в настое необработанной хлором пыли обнаруживается почти в каждом поле зрения микроскопа по вибриону: многие из них имеют форму цепочек, состоящих из 2—3 элементов; в другом настое ничего не найдено.

В 6 ч. 30 мин. состояние обоих настоев остается прежним.

На следующее утро было установлено, что в обоих сосудах содержатся вибрионы приблизительно в одинаковых количествах.

Следовательно, хлор обладает способностью задерживать появление вибрионов.

Опыты по заражению этими двумя образцами пыли были поставлены 29 мая; однако полученные результаты не дали точного ответа, потому что контрольная партия червей погибла от фляшерии приблизительно в то же самое время, что и две зараженных партии — одна хлорированной пылью, другая пылью, которая не была обработана хлором. Тем не менее нет никаких сомнений, что окуривание хлором может быть с успехом применено для борьбы с зародышами фляшерии.

ГЛАВА ПЯТАЯ

НАСЛЕДСТВЕННОЕ ПРЕДРАСПОЛОЖЕНИЕ К ФЛЯШЕРИИ МОЖЕТ ИСЧЕЗНУТЬ ПРИ НЕКОТОРЫХ, ЕЩЕ ТОЧНО НЕ УСТАНОВЛЕННЫХ УСЛОВИЯХ ВЫКОРМКИ

Я многократно наблюдал, как грена с наследственным предрасположением к фляшерии давала очень хорошие результаты в некоторых промышленных выкормках.

Если действительно наследственная фляшерия является результатом ослабления грены или червей, как это, по-видимому, вытекает из совокупности моих наблюдений, то мы можем легко понять, что это предрасположение, когда оно не слишком сильно выражено, может исчезнуть при благоприятном уходе за выкормками. Общий закон для всех живых существ заключается в том, что организм стремится по преимуществу к здоровью, чем к болезни.

Одним из наиболее замечательных примеров выздоровления от наследственной фляшерии, который я могу привести, наблюдался мною с греной Мазель, о которой я говорил в моем отчете от 25-го июля 1867 г., направленном министру сельского хозяйства. Эта грена, заготовленная из коконов, некоторые из которых были белого, другие желтого цвета, не была заражена пебриной. Я разделил ее на четыре партии. Ранняя выкормка червей, полученных из этих партий грены, производилась в Сент-Ипполит-дю-Форе (департамент Гард) и в Ганже (департамент Эро). Выкормка червей из всех четырех партий оказалась чрезвычайно успешной. Однако выкармливание более чем в 15 червоводнях крупных партий червей, полученных из этой грены, привело к полной неудаче исключительно благодаря появлению фляшерии; наоборот, 3 унции грены дали прекрасные

результаты у г-на Бонналя из Алэ. Следовательно, наследственное предрасположение этой грены к фляшерии было несомненным; с другой стороны, совершенно очевидно, что в условиях ранних выкормок и выкормки у г-на Бонналя черви излечились от ослабления, укрепились и это позволило им завершить их жизненный цикл без значительной смертности.

Аналогичный пример, касающийся грены, заготовленной в департаменте Жерс м-ль Мэри-Буайе, приводится в письме г-на Жанжана, мэра Сент-Ипполит-дю-Фора. Эта грена, полученная от родителей, не содержащих тельца, и которых г-н Жанжан исследовал сам, дала червей, все выкормки которых в окрестностях Сент-Ипполита в 1869 г. полностью погибли, за исключением одной; в последней из 5 унций грены было получено 35 кг коконов на унцию. Ранняя выкормка червей из этой грены закончилась также неудачей. Изложение этих фактов приводится в сообщении, опубликованном в Messager agricole du Midi.

По этому вопросу можно обратиться также к прекрасной работе г-на Сирана из Гренобля, опубликованной в августе 1869 г. Этому искусному и добросовестному наблюдателю представилась возможность изучить и проследить выкормки червей, полученные из различных партий грены с наследственным предрасположением к фляшерии; большое количество этих выкормок закончилось неудачей, успех был отмечен лишь в редких случаях.

Я мог бы привести множество других примеров, в которых партии грены были столь сильно поражены наследственной фляшерией, что более 19 выкормок из 20 погибли от этого заболевания; но то тут, то там эти же партии грены давали обильные урожаи, причем шелковод в этих случаях не принимал каких-то особых предосторожностей и было невозможно установить, чем обусловливался подобный необычайный успех. Это обстоятельство представляет очень большой интерес, оно показывает с совершенной очевидностью, что условия выкормки в некоторых определенных случаях могут привести к выздоровлению червей от наследственного ослабления, предрасполагающего их к фляшерии, хотя на настоящем этапе наших знаний, касающихся искусства разведения шелковичных червей, мы не можем

еще с точностью определить причины успехов, о которых я упоминал.

При ранних выкормках червей в феврале и марте, во время трех шелководческих сезонов 1867, 1868 и 1869 гг., я наблюдал многочисленные факты такого же рода и можно добавить даже, что чаще всего в помещениях, в которых отсутствуют причины, обусловливающие заражение фляшерией, большинство партий грены, незараженной пебриной, но ослабленной и расположенной к случайно возникающей фляшерии, дает очень хорошие результаты при ранней выкормке червей. В худшем случае в них погибают от фляшерии лишь несколько отдельных червей ко времени поднятия на коконники, тогда как в крупных выкормках в апреле и мае большое количество червей обычно погибает от этого заболевания. Следовательно, условия, существующие в момент ранней выкормки червей, предрасполагают к исчезновению фляшерии [26]. Является ли причиной этого состояние листьев? Не следует ли приписать это скорее меньшему количеству зародышей, вызывающих заболевание, меньшему скоплению червей, более тщательному уходу и ежедневному удалению мертвых червей? В отношении всех этих вопросов мы можем высказывать лишь предположения, потому что искусство разведения шелковичных червей никогда научно не изучалось. В настоящее время после того, как благодаря моим исследованиям, мы располагаем верными способами заготовки грены, не пораженной

[26] Я, однако, далек от утверждения, что фляшерия никогда не поражает червей во время ранних выкормок. Однако она появляется в них обычно лишь при использовании грены, чрезвычайно предрасположенной к этому заболеванию, например, когда шелковод, к сожалению, заготовил грену из коконов, полученных в выкормке, очень сильно пораженной фляшерией, чего избегали с такой тщательностью, когда грена не являлась предметом торговли.

Однако легко понять, как трудно вывести из этих наблюдений какие-либо абсолютные принципы. Доброкачественная грена может быть иногда уничтожена фляшерией при ранней выкормке червей, но это всегда случайно возникшая фляшерия в результате кормления плохими листьями, местной инфекции и т. д. Я наблюдал много подобных примеров в 1869 г. в заведении для ранней выкормки червей в Сент-Ипполите даже с греной, непосредственно импортированной из Японии.

наследственными заболеваниями, наиболее желательный прогресс, по моему мнению, заключается в установлении принципов, на которых должно основываться искусство шелководов.

Насколько я могу судить на основании практического навыка, который я приобрел, производя мои лабораторные опыты и благодаря моим многочисленным посещениям промышленных червоводен, скопление червей на слишком ограниченном пространстве, в особенности во время трех первых возрастов, и отсутствие достаточной аэрации являются, мне кажется, важнейшими причинами, вызывающими появление случайной фляшерии. Поэтому я склоняюсь к мысли, что лучшие практические мероприятия, направленные на излечение червей от наследственного предрасположения к фляшерии, заключаются в устранении чрезмерной скученности червей в течение первых возрастов и в беспрерывном обновлении воздуха, окружающего выкормки. Вскоре мне представится случай обосновать эти предписания новыми аргументами.

В 1869 г. маленькая девочка * для забавы выкармливала червей, полученных из нескольких грамм грены (3 г грены) в нашей столовой в Пон-Жиске, где имелся большой камин, в котором не разводили огонь. На пепел, оставшийся в очаге, ребенок поставил плоскую корзинку из ивовых прутьев и каждый день помещал в нее червей, казавшихся ему почему-либо неполноценными, запаздывающими в своем развитии, больными и т. д. и т. д. К концу жизненного цикла червей мы были очень удивлены большим количеством коконов, покрывающих вересковые коконники в этой корзине, и хорошим состоянием большинства насекомых. Никто не сомневался в том, что беспрестанная циркуляция воздуха в том месте, где находились черви, явилась причиной, которой следовало приписать хорошее состояние червей.

В подтверждение мнений, которые я только что высказал, можно указать на значительные различия в частоте появления фляшерии, существующие между департаментами интенсивного шелководства и департаментами, в которых шелководство распространено мало, даже для одних и тех же партий грены. Различия, о которых идет речь, достигают иногда столь необычайной величины, что мы с тру-



Рис. 82

дом могли бы составить о них точное представление, если бы не имели возможности убедиться в этом лично. Многие партии грены, заготовленной в Пэйероле г-ном Рейбо-Ланжем, дали прекрасные урожаи и, мы можем даже сказать, что не было ни одной неудачи более чем в 200 червоводнях департамента Нижние Альпы, тогда как из тех же самых партий грены, взятых из тех же самых мешочков,

в департаментах Гард, Ардеш и Изер были получены многочисленные выкормки, более или менее пострадавшие от фляшерии. Я считаю весьма вероятным, что подобное случайное возникновение фляшерии обусловливается двумя основными причинами: 1) в департаментах интенсивного шелководства зародыши фляшерии, накапливаясь из года в год, существуют в изобилии; 2) в департаментах интенсивного шелководства, где более не заготовляют необходимую для этих районов грену, почти все выкормки червей страдают от того, что они оказываются плохо акклиматизированными. Здоровая грена, заготовленная в департаменте Нижние Альпы, дает значительно худшие результаты на равнинах департаментов Гард и Ардеш, чем в горных районах этих департаментов, где климатические условия приближаются к условиям департамента Нижние Альпы.

Вот еще одна причина для того, чтобы побудить шелководов наших шелководческих департаментов вернуться к заготовке местной грены, применяя мой метод.

Одной из наиболее очевидных причин случайного возникновения фляшерии является, помимо вредной привычки скученного разведения червей, излишнее повышение температуры в момент линек. В этот критический период своей жизни шелковичный червь не выносит ни слишком низкой, ни слишком высокой температуры. Для борьбы с холодом можно всегда развести огонь; но как предохранить червей от чрезмерной жары? Лучший способ, по моему мнению, заключается в использовании люков, расположенных в полу червоводен и сообщающихся с первым этажом или подвалом, с более низкой температурой, как это изображено на приложенном здесь рис. 82. Если солнце греет слишком сильно и может повредить здоровью червей, то необходимо тщательно закрыть все окна и открыть люки. Из каждого люка будет подниматься струя свежего воздуха, движение которого будет тем быстрее, чем сильнее крыша червоводни будет нагрета солнцем; ваше помещение для выкормки будет, если так можно выразиться, превращено в громадный камин. Эти люки должны быть расположены вдоль стен и закрыты железной сеткой, с одной стороны, для того, чтобы избежать несчастных случаев, а с другой — чтобы помешать проникновению крыс.



Рис. 83. Сбор листьев в Севеннах

В китайской работе, посвященной разведению шелковичных червей, мы читаем: «Мать шелковичных червей (лицо, которое за ними ухаживает) должна носить простую одежду без подкладки. Она регулирует температуру в помещениях в зависимости от ощущений холода или тепла, которые она испытывает. Если ей холодно, то она неизбежно решит, что шелковичным червям также холодно и усилит огонь; если ей жарко, то она придет к выводу, что шелковичным червям также жарко, и соответствующим образом уменьшит огонь (тепло)» [27].

Этот способ выражать количество тепла, которое следует давать шелковичным червям, один из наиболее простых, удобных и наиболее точных из всех, которые были предложены. Следует лишь добавить, что беспрерывное возобновление воздуха в помещении должно быть таким, чтобы нам самим дышалось легко и свободно; никогда не должно существовать удушливого, тяжелого или насыщенного вредными запахами воздуха, которым трудно дышать. По мнению китайских и японских авторов, особенно следует избегать запаха табака.

Во многих шелководческих районах Италии и Австрии существует обычай, который, как мне кажется, чрезвычайно полезен для улучшения здоровья червей и который позволяет избегать или по крайней мере уменьшить частоту появления фляшерии. Он заключается в том, что червям после четвертой, а иногда даже после третьей линьки листья даются на побегах. Этот метод, известный во Франции под названием *турецкого метода*, но который никогда у нас не применяется, необычайно усиливает аэрацию червей на поверхности, которую они занимают, и способствует тому, что черви получают здоровую пищу.

В Севеннах, да обычно и во всей Франции, сбор листьев производится, как это указано на приложенном здесь рис. 83. Легко понять, что листья, которые обрывают с силой, часто разрываются и покрываются каплями сока, вытекающего из сломанных побегов

---

[27] Julien (Stanislas). Résumé des principaux traités chinois sur la culture des mûriers et l'éducation des vers á soie. Paris, 1837, Imprimerie royale, XXII — 224 p., in 8° (10 pl.), стр. 132.

и черешков. Мы можем легко убедиться в том, что в соке, находящемся в контакте с воздухом, быстро появляется громадное количество вибрионов; с другой стороны, листья, набитые в мешки, где они остаются иногда в течение нескольких часов, более чем другие предрасположены к нагреванию и брожению. Положите капельку сока на стекло и покройте ее стаканом, внутренние стенки которого смочите водой для того, чтобы помешать испарению капли: вы убедитесь, что через 24 часа при температуре, обычной для апреля или мая, капля будет наводнена микроорганизмами, главным образом вибрионами.

ГЛАВА ШЕСТАЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ПРЕДРАСПОЛОЖЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ПАРТИЙ ГРЕНЫ К ФЛЯШЕРИИ ПО СКОРОСТИ ЗАРАЖЕНИЯ ПЕБРИНОЙ

В первом опыте по заражению, изложенном в § II главы II на стр. 285 и следующих, черви были заражены по окончании первой линьки в результате однократного поедания корма, содержащего тельца. Болезнь поразила всех червей без исключения и все они погибли от пебрины прежде, чем завили свои коконы.

Всегда ли это происходит подобным образом? Другими словами, можно ли быть уверенным в том, что если заражение произошло через кишечный канал сразу после первой линьки, черви не поднимутся на вересковые коконники и погибнут прежде, чем завьют свои коконы?

Я проделал по этому вопросу довольно многочисленные опыты, из которых вытекает, что существуют определенные различия в результатах заражения в зависимости от природы подопытных рас или, в случае одной и той же расы, в зависимости от происхождения грены и состояния выкормок, из которых она была получена. Кроме того, эти различия, по-видимому, следует приписать более или менее хорошему состоянию червей, иначе говоря, чем лучше состояние червей, тем слабее и медленнее происходит заражение.

Не трудно понять, что было бы очень важно иметь в своем распоряжении способ, позволяющий сравнивать до начала выкормки относительную устойчивость различных рас шелковичных червей, или лучше, различных партий грены, которые могут находиться в распоряжении шелководов. Я имею в виду здоровую грену, совершенно не способную передавать по наследству два наиболее опасных из из-

вестных в настоящее время заболеваний — пебрину и фляшерию. Даже самая здоровая грена без наследственного предрасположения к тому или иному заболеванию, могущему поражать шелковичных червей, дает начало более или менее стойким гусеницам, способным в различной степени выдерживать плохие условия выкормки или неблагоприятные воздействия климата. Известно, например, что японская грена (в особенности грена, импортированная в 1865, 1866 и 1867 гг.) оказалась устойчивой к заболеваниям в такой степени, которую редко можно обнаружить у наших местных рас. Среди последних время от времени также удается обнаружить отдельные партии, обладающие исключительной устойчивостью, что является верной гарантией наиболее обильных урожаев.

Сравнительные опыты по заражению червей, полученных из различных партий грены, и наблюдения, которые я изложу, позволяют определить их относительную *силу* *.

Под словами *устойчивость червей* я подразумеваю бóльшую или меньшую степень сопротивляемости их случайным заболеваниям. Предположим, что полученные черви от здоровой грены, выкармливавшиеся в 20 различных червоводнях, привели к неудаче в результате фляшерии лишь в двух или трех случаях; предположим теперь, что другая партия здоровой грены, черви, полученные из которой, также выкармливались в 20 различных червоводнях, привела к неудачам в 10—12 или 15 случаях; совершенно очевидно, что первую грену в равных условиях следует рассматривать как более стойкую. Например, грена, из которой были получены черви для опыта, о котором я напомнил в начале этой главы, была, без сомнения, слабой греной, хотя и очень здоровой, так как большие выкормки червей, полученных из этой грены в департаменте Гард в 1868 г., в некоторых случаях закончились весьма успешно и в то же самое время многие из них, приблизительно половина общего количества, были неудачны в результате заболевания фляшерией. Установив это, повторим в точности такой же опыт, как и тот, о котором идет речь, на другой местной расе, но, очевидно, более сильной, так как из 35 выкормок, проходивших также в департаменте Гард, фляшерия наблюдалась лишь в трех случаях, и заболевание, по-видимому,

следовало даже приписать ошибкам, совершенным шелководами. Новые опыты позволили нам установить значительно меньшую скорость проявления результатов заражения.

16 апреля 1868 г. в полдень я взял из одной моей экспериментальной выкормки 30 червей местной желтой расы, полученных от здоровых и крепких бабочек. Черви накануне закончили первую линьку. Следовательно, этот опыт в точности соответствует опыту, приведенному на стр. 285.

С помощью кисточки я нанес на лист тельца, полученные от той же бабочки, пораженной пебриной, которая была использована для заражения и в этом последнем опыте.

Первая кормежка после второй линьки производилась 23 апреля в 3 часа утра. Черви находились в хорошем состоянии.

25 апреля детальное микроскопическое исследование двух червей. Тельца еще не обнаруживаются. Они должны были присутствовать, но обнаружить их не удалось. Следовательно, результаты заражения проявляются, по-видимому, медленнее, чем в вышеуказанном опыте.

27-го новые исследования двух червей. У первого удалось обнаружить лишь два или три тельца во внутренней оболочке кишечника; телец не найдено ни во внешней оболочке кишечника, ни в клетках шелкоотделительной железы.

У второго в оболочках кишечника содержится множество телец грушевидной формы. Поражены также шелкоотделительная железа и различные мышцы. Повсюду большое количество телец грушевидной формы.

28-го на поверхности кожных покровов большинства червей с помощью лупы обнаруживаются пятна, у некоторых червей пятна полностью отсутствуют.

30-го в полдень ни один из червей не заснул перед четвертой линькой.

2-го мая все черви заснули, за исключением двух; два других уже закончили линьку.

Эта неравномерность развития характерна для пебрины.

4-го мая все черви закончили линьку, за исключением двух, которые еще не заснули.

11-го мая остается 18 внешне прекрасных червей, которые хорошо едят и, по-видимому, должны завить коконы. Можно действительно подумать, что они оправились от болезни, которой были заражены. Однако они сильно запаздывают, так как в контрольной партии все черви уже поднялись на вересковые коконники.

Я взял лучшего из этих 18 червей и внимательно исследовал его под лупой. Я смог найти на его теле лишь два маленькие пятна, но окруженных очень отчетливой зоной. Я был удивлен, обнаружив в этом черве громадное количество телец. Шелкоотделительная железа во многих местах напоминала *фарфор*. Этот червь завил бы кокон, но очень слабый, *«кожу»* *, по выражению шелководов.

Подъем на коконники начался лишь 12-го мая. 17-го на подстилке не осталось ни одного червя. Было насчитано 15 коконов, но все они очень слабые [28].

Я вскрыл их и исследовал куколок. Внешний вид куколок весьма неудовлетворительный, три из них еще не совсем освободились

[28] Я не сомневаюсь в том, что читатель уже знаком (и мне не следует более настаивать на этом) с противоречивыми фактами, одни из которых подтверждают, другие отрицают возможность заражения и на которые я уже указывал в начале главы II, стр. 277. Нет ничего легче, например, чем объяснить, что данные, приведенные г-ном Герен-Менвилем, на которые ссылалась в 1858 г. Сельскохозяйственная комиссия Миланского об-ва искусств и ремесел, противоречат возможности заражения: «Совершенно здоровый червь в момент первой линьки попал в выкормку червей другой расы, пораженных *гаттиной,* здоровый червь остался среди других погибающих червей здоровым, по крайней мере внешне и завил прекрасный кокон».

Совершенно естественно, как мы только что видели, что этот червь мог подняться на коконник и завить свой кокон, если даже он и начал питаться листьями, загрязненными тельцами немедленно после того, как попал в инфицированную среду. Но червь, о котором идет речь, должен был заразиться позднее и небольшим количеством зародышей заболевания. Наконец, если бы Ломбардская Комиссия вместо того, чтобы ограничиться констатацией факта, что червь завил хороший кокон, исследовала бы под микроскопом куколку этого червя, то она установила бы, что червь, которого она считала здоровым, был в действительности поражен в сильной степени и благодаря этому стал непригоден для размножения.

Аналогичным образом можно объяснить и результаты, доложенные г-ном де-Жинесту в 1865 г. Императорской Комиссии по шелководству.

от кожных покровов червя. У четырех места, соответствующие крыльям бабочек, окрашены в черный цвет, что всегда является плохим признаком. При микроскопическом исследовании я установил, что все они настолько наводнены тельцами, что в каждом поле микроскопа насчитывается 2—3 тысячи этих элементов. Но как бы то ни было выкормка прошла несколько успешнее, чем в опыте, который нами взят для сравнения. Это вытекает из деталей наблюдений, отмеченных день за днем и в особенности из того факта, что во втором опыте было получено 15 коконов, тогда как в первом все черви погибли до подъема на вересковые коконники.

Следующий опыт был поставлен с греной, столь предрасположенной к фляшерии, что приблизительно из 20 выкормок, производившихся в департаменте Гард, успешно закончилась лишь одна, полученная из трех унций этой грены.

22-го апреля заразили 50 червей в момент первой кормежки после первой линьки.

Первая кормежка после второй линьки производилась 28-го. 29-го исследовали оболочки кишечника четырех червей. Тельца обнаружить не удалось, но в наличии имелись кристаллы, столь похожие на них, что пришлось прибегнуть к растворению кристаллов в кислоте для того, чтобы убедиться в их природе.

30-го апреля новое исследование кишечника двух червей; видимых телец еще не обнаружено.

2-го мая новое исследование оболочек кишечника трех червей. На этот раз были обнаружены тельца грушевидной формы, но в небольшом количестве и лишь в некоторых местах.

4-го мая и в последующие дни черви начали гибнуть.

11-го мая все черви без исключения погибли: ни один из них не смог достигнуть четвертой линьки. Во всех содержалось громадное количество телец.

Следовательно, заражение произошло в чрезвычайно короткий срок и привело к быстрой гибели ослабленных, предрасположенных к фляшерии червей [29].

---

[29] Я располагаю данными других опытов, в которых результаты заражения двух здоровых рас проявились для более устойчивой на 10 дней позднее.

Я закончу необычным примером, результаты которого являются, вероятно, лишь следствием повышения устойчивости к заражению или лучше сказать большей трудности заражения сильных рас.

24-го апреля 1868 г. я заразил 20 очень здоровых и крепких червей японской расы, находящихся накануне четвертой линьки. 3-го мая черви поднялись на вересковые коконники.

19-го мая из коконов вышло 20 бабочек. У половины из них телец не содержалось, у других в каждом поле зрения микроскопа тельца обнаруживались в небольших количествах. Следовательно, можно предположить, что в этом опыте тельца были или переварены или выделены из кишечного канала до того, как они в нем размножились. Это, пожалуй, единственный пример подобного рода, который я могу привести. Я поставил много других опытов по заражению японских червей различного возраста; все они дали положительные результаты, несмотря на то, что у насекомых этой расы болезнь обычно развивается менее интенсивно, чем у червей наших местных рас. Поражение куколок происходит менее быстро и при прочих равных условиях инфекция труднее проникает в яйца. Грена японских рас, полученная первый раз во Франции, содержит обычно значительно меньше телец, чем грена местных рас, даже в тех случаях, когда она была заготовлена от бабочек, содержащих тельца. Я объясняю это большей устойчивостью японских червей и меньшей продолжительностью их жизни.

В заключение мы заразили сразу же после первой линьки червей, полученных из трех партий грены, которые можно охарактеризовать следующим образом. Из 20 выкормок, полученных из первой партии грены, неудача в результате появления фляшерии наблюдалась в 10 случаях; для второй грены отмечены три неудачи на 35 выкормок; для третьей приблизительно 19 неудач на 20 выкормок, тогда как результаты заражения червей пебриной оказались следующие: для первой партии грены — отсутствие коконов, гибель червей после

Все органы червей менее устойчивой расы были уже поражены тельцами, тогда как в червях другой, более устойчивой, расы они развились лишь в оболочках кишечного канала и только начинали размножаться в некоторых участках шелкоотделительной железы и мальпигиевых сосудов.

четвертой линьки; для второй — 15 коконов; для третьей — отсутствие коконов, гибель червей до четвертой линьки.

Мы можем подытожить эти данные, сказав, что чем устойчивее грена (устойчивость грены определяется по относительному количеству успехов и неудач в промышленных выкормках), тем слабее влияние, оказываемое заражением на червей, полученных из нее. Поэтому, если шелковод имеет в своем распоряжении различные партии грены, не зараженные пебриной, и если он хочет установить, какие из этих партий грены предпочтительнее использовать или, лучше сказать, какие из них потребуют большего ухода или должны быть поручены более искусным шелководам, он может до начала промышленных выкормок инкубировать все партии грены и сделать так, чтобы в результате *соответствующего уравнивающего ухода* все черви по окончании первой линьки *находились по возможности на одинаковой стадии развития.* После этого он заразит в один и тот же день той же самой суспензией телец по 50 червей, полученных из каждой партии грены и будет для сравнения выкармливать их в строго одинаковых условиях. Относительная устойчивость грены будет находиться в обратном отношении к неблагоприятным результатам заражения, иначе говоря, он должен будет считать, что наиболее крепкая грена та, от которой было получено большее число коконов, и наиболее слабая, давшая червей, среди которых наблюдалась максимальная и наиболее быстрая гибель [30].

Когда я ставил изложенные в этой главе опыты с целью выявления большей или меньшей устойчивости червей, то я еще не знал, что фляшерия является контагиозным заболеванием, передающимся также легко, как и пебрина. Может быть, для определения степени устойчивости различных партий предпочтительнее было бы производить сравнительное заражение червей с помощью листьев, на которые были нанесены вибрионы. Но я не исследовал этого вопроса.

Если бы непредвиденные обстоятельства заставили меня вновь приступить к исследованию шелковичных червей, то я постарался бы

---

[30] Я сообщил об этих результатах в Академии наук на заседании от 26 октября 1868 г.

заняться изучением условий, способствующих повышению их устойчивости.

Не следует скрывать, что нам совершенно неизвестны научные основы искусства разведения этого ценного насекомого. Промышленное шелководство основано па традициях и рутине; никому неизвестны принципы, лежащие в основе широко распространенных в настоящее время приемов. Я убежден в том, что можно открыть способы, позволяющие повысить устойчивость червей, что еще более защитит их от случайных заболеваний. Возьмите грену, очень предрасположенную к фляшерии, и выкармливайте червей, полученных из нее, в 20 различных червоводнях, расположенных в одной и той же местности; вы с удивлением обнаружите, что одна, две, три... из этих выкормок закончились успешно, тогда как все другие погибли от фляшерии. Не следует ли из этого сделать вывод, как это было уже отмечено мною ранее, что в случае успеха какое-то обстоятельство или, лучше сказать, стечение обстоятельств, укрепило вначале ослабленное здоровье червей. Определение экспериментальным путем условий, способствующих повышению устойчивости червей, как раз и представляет очень большую важность.

Развитие случайной фляшерии является единственной опасностью, которой подвергается грена, заготовленная по указаниям, изложенным мною в этой работе. Можно даже добавить — удивительно, что фляшерия не появляется чаще. Зародыши вибрионов одного из ферментов, вызывающих фляшерию, распространены повсюду и с помощью воздуха и ветра оседают на всех предметах. Вот почему невозможно сохранить листья шелковицы, растертые в небольшом количестве воды без того, чтобы через день, максимум два в них не появились вибрионы. К счастью, жизнедеятельности всех живых существ свойственна определенная устойчивость к воздействию разрушающих факторов, которыми они окружены в природе. Как бы то ни было, необходимо всемерно стремиться повысить эту устойчивость к причинам, вызывающим гибель, и в данном случае мы должны всеми возможными способами стремиться укрепить червей: поверхность, которая предоставляется червям в настоящее время, должна быть значительно увеличена, особенно для гусениц

первых возрастов; кроме того, следует самым тщательным образом избегать повышения температуры в момент линек.

Различные наблюдения, правда еще не завершенные, заставляют меня предполагать, что изменение способа хранения грены зимою, может быть повторяющиеся колебания температуры, длительность и границы которых следует еще определить с большой тщательностью, позволит получить червей, обладающих при выуплении неизвестной еще в настоящее время выносливостью.

Читатель, интересующийся этим вопросом, может ознакомиться также с еще недостаточно изученными данными, которые я привел в конце моего доклада от 1 июня 1868 г. в Комиссии Алэ и, в особенности, с очень интересным сообщением г-на Дюкло * о влиянии холода на последующее развитие эмбриона.

Мне кажется, что наблюдения г-на Дюкло, одновременно с уже известными данными, настоятельно требуют очень точного определения влияния различных естественных и искусственных факторов на зимовку грены. Это исследование, проведенное с необходимой научной точностью, приведет, по всей вероятности, к разработке практических способов хранения грены, которые усилят наши расы и позволят получать шелковичных червей со столь высокой устойчивостью, что это предохранит их в значительной степени от случайных болезней.

Все искусные наблюдатели в течение длительного времени подозревали то, что г-н Дюкло установил непреложным образом, а именно, что низкая температура необходима для грены. Любопытные детали, касающиеся этого вопроса, содержатся в докладе, представленном Академии наук в 1842 г. графом де-Гаспареном **.

Министр морского флота в связи с письмом, которое ему было направлено г-ном Перроте, запросил мнение Академии по вопросу о возможности успешного разведения шелковичных червей на Антильских островах. Ботаник г-н Перроте указывает, что выупление шелковичных червей из грены, доставленной из Европы на Антильские острова, при сохранении постоянной температуры от 22 до 23° С происходит очень плохо или вовсе не происходит; по наблюдениям же фермеров, выупление червей происходит, наоборот, очень

равномерно и полностью после того, как грена хранилась в течение 4—5 месяцев на леднике. Он добавляет, что некоторые жители о-ва Мартиники предполагают, что холод укрепляет личинок.

«Этот факт,— пишет г-н де-Гаспарен,— подтверждает наше давнишнее предположение о необходимости низкой температуры для облегчения эмбрионального развития червя».

Следующая цитата показывает, что японцы и китайцы разделяют мнение, приведенное г-ном Перроте, о том, что холод может укреплять грену.

«В середине зимы куски картона с прикрепленной к ним греной погружают на ночь в ледяную воду, на следующее утро их вытаскивают и высушивают» (Rivista settimanale di bachicoltura, Милан, № от 1 ноября 1869 г.).

Эта фраза взята из недавно опубликованного доклада одного из японских шелководов о практических способах, применяемых в его стране. Он добавляет, что этот способ называется *сараски*, что означает *заставлять бледнеть*, и целью его является отделение червей (яиц), которые должны погибнуть, от крепких червей; эти последние выносят холод и делаются более стойкими, тогда как первые погибают. Наконец, в доказательство того, что первые отложенные яйца (автор пишет первые 20 яиц) лучше, чем все другие, автор добавляет, что на кусках картона, на которых были отложены эти первые яйца, подвергнутые обработке методом *сараски*, не гибнет ни одно яйцо.

По поводу этого способа и даже относительно помещения яиц в холодную воду на 12 дней мы можем также прочесть различные отрывки в китайском руководстве, переведенном г-ном Станисласом Жюльеном в 1837 г. На стр. 105 этой книги мы читаем: «затем грену подвешивают на длинных шестах у входа для того, чтобы она подверглась действию холода, который обычно наступает в последние дни года» [31].

---

[31] Мне кажется, что самые сильные холода не вредят грене, по крайней мере в отношении вылупления червей. Вот один из опытов г-на Матье Бона-

Я повторяю еще раз, что возможность повышения устойчивости червей в результате более или менее длительного воздействия зимних или искусственных холодов на грену, имеет чрезвычайно большое значение. Необходимо возможно скорее привести неоспоримые доказательства этого явления, если только оно действительно существует.

Отсутствие циркуляции воздуха является также одним из факторов, наиболее сильно ослабляющих шелковичных червей, и, наоборот, все мероприятия, облегчающие беспрерывное возобновление воздуха в червоводнях, повышают устойчивость червей. Пища шелковичных червей содержит очень большое количество воды, а их испражнения почти сухие: эти насекомые, несмотря на то, что они постоянно поглощают значительное количество воды, не выделяют мочи. Поэтому нет ничего гибельнее для их здоровья, для правильного отправления всех их функций, чем сырой застоявшийся воздух. Вот почему кухни с большими очагами столь хорошо подходят для насекомых первых возрастов. Что касается червоводен в точном смысле этого слова, то я нахожу их устройство в Севеннах очень благоразумным, когда в них соблюдается следующая совокупность условий: небольшая ширина и значительная высота помещения, не особенно плотная крыша, люки в полу, сообщающиеся с первым этажом или подвалом, в котором сохраняется прохладная температура. Наконец, общие размеры червоводни должны быть относительно невелики.

фу, хорошо известного благодаря своим трудам по шелководству. Я привожу выдержку из Comptes rendus de l'Academie des sciences за 1838 г.

«В ноябре 1837 г. я положил унцию грены шелковичных червей (пьемонтской расы), в стеклянный сосуд, отверстие которого было закрыто очень неплотной тканью; эта грена подвергалась всевозможным колебаниям температуры, так как я прикрепил сосуд к внешней стене здания, находящегося на плато Мон Женис на высоте 2066 м над уровнем моря. Благодаря очень суровой зиме яйца находились длительное время при температуре ниже —25° С. Грена была вынута из сосуда в апреле 1838 г. Вылупление червей происходило так же равномерно и полно, как и вылупление червей из яиц, которые я сохранял постоянно при температуре выше 0°».

Жаль, что черви, вылупившиеся в этих условиях, не были выкормлены для сравнения с червями, полученными из грены, хранившейся в обычных условиях.

До меня дошли слухи, что 50 лет назад в департаменте Гард кличка «*Т... животное*» была дана жителю Алэ, у которого хватило смелости довести до 11 унций количество грены, черви из которой выкармливались в одной червоводне. Эта кличка сохранилась до сих пор за этой семьей.

Бюллетень заседаний Сельскохозяйственной комиссии Витана имеет своим эпиграфом: *Маленькая червоводня — большая шелкопрядильня.*

В настоящее время мы можем нередко встретить червоводни, в которых выкармливаются черви, полученные из 30 унций грены. Это было бы еще полбеды, если в обычное время в помещении выкармливали двойное или тройное количество червей по сравнению с тем, которое следовало выкармливать на этой площади. Удивительно то, что эта, столь грубая ошибка: скучивание червей, делается большинством шелководов в основном со времени возникновения эпизоотии. Это обусловливается тем, что высокая цена коконов чрезмерно возбуждает алчность всех шелководов.

Следующее наблюдение, если только оно подтвердится, будет одним из лучших доказательств необходимости точных экспериментальных исследований основ искусства разведения шелковичных червей.

В 1868 г. у меня возникло желание подтвердить прямыми опытами мнéние, которое я высказал предположительно в прошлом году в следующих выражениях:

«*Не происходит ли часто вылупление червей во время очень сухих ветров, причем никаких мероприятий не предпринимается, чтобы придать воздуху достаточную влажность?.. Представьте себе этих несчастных насекомых, выходящих совершенно мокрыми из своих скорлупок и внезапно подвергающихся воздействию самой иссушающей атмосферы*». Не ослабляет ли это обстоятельство червей,— заключил я,— и не может ли это ослабление выражаться в период между четвертой линькой и подъемом на коконники в нарушениях пищеварения, способных привести к случайно возникающей фляшерии? [32]

---

[32] См. мой отчет Министру сельского хозяйства от 5 августа 1868 г.

И что же! Первые же опыты не подтвердили этих гипотез, казавшихся на первый взгляд очень хорошо обоснованными.

Только что вылупившиеся черви были разделены на три партии. Первая партия содержалась в обычных условиях; вторая была помещена на 6 часов в сосуд, наполовину наполненный негашеной известью; третья находилась в атмосфере, насыщенной влагой. Черви первой и третьей партий погибли от фляшерии, во второй на 100 червей, сосчитанных при вылуплении, было получено 88 коконов. Опыт был повторен в тех же условиях над червями другой расы и вновь у червей, находившихся в течение 6 часов в сухой атмосфере, обнаружились громадные преимущества в отношении фляшерии по сравнению с червями двух других партий; таким образом, в настоящее время вплоть до постановки новых решающих опытов мы можем предполагать, что нахождение червей в момент вылупления в сухой атмосфере является, по-видимому, более полезным, чем вредным, в отношении укрепления и повышения устойчивости их к случайным заболеваниям, в особенности к фляшерии.

Для того чтобы помешать развитию зародышей вибрионов, а также для того, чтобы повысить устойчивость червей, на листья, предназначенные для их питания, пытались наносить самые различные вещества. Ни одно из них не может нас удовлетворить.

Азотнокислое серебро, сернокислая медь, сулема, примененные в дозах, безвредных для червей, задерживают проявление результатов заражения. Хлор, как я это указывал на стр. 451, эффективно задерживает появление вибрионов в настое пыли, собранной в зараженной червоводне и содержащей громадное количество зародышей этих инфузорий [33]. *

---

[33] Г-н Гейро — шелковод из департамента Нижние Альпы — утверждает, что в 1869 г. он получил хорошие результаты в борьбе с фляшерией, нанося на листья перед кормежкой раствор сернокислой магнезии.

ГЛАВА СЕДЬМАЯ

ВОЗОБНОВЛЕНИЕ РАСЫ ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ ГРЕНЫ ДАЖЕ САМОГО ПЛОХОГО КАЧЕСТВА. ЦЕЛЛЮЛЯРНАЯ ВЫКОРМКА; ВЫКОРМКА НА БОЛЬШОЙ ПОВЕРХНОСТИ

Начиная со времени появления бедствия, многие шелководы с сожалением наблюдали гибель рас шелковичных червей, замечательных по красоте своих коконов, крепости и тонкости шелка.

Я изложу метод выкормки, результаты которого весьма поучительны во многих отношениях и который позволяет легко возобновить любую расу, используя грену самого плохого качества, будь она даже в самой сильной степени поражена фляшерией или пебриной. Этот метод заключается в применении выкормки, названной мною *целлюлярной*, которую мы уже использовали ранее для разрешения трудностей, возникших в связи с существованием пятен на поверхности кожных покровов червей.

Мы знаем, что две свирепствующие в настоящее время болезни, которые являются основой всех бедствий шелководства, представляют собой в основном наследственные и контагиозные заболевания. Предположим теперь, что в грене содержится 10, 20, 30, 40, 50% яиц, не зараженных тельцами или не имеющих наследственного предрасположения к фляшерии. Если мы будем выкармливать вместе всех червей, полученных из этой грены, то болезнь вскоре распространится и на здоровых червей, и вся выкормка погибнет, как будто бы все яйца были заражены с самого начала. Если вы и соберете несколько коконов, то уверяю вас, что куколки, содержащиеся в них, будут непригодны для получения хороших бабочек-производителей. Таким образом, ваша раса погибнет, по крайней мере она погибнет

у вас; вам остается лишь возможность обратиться к более счастливому шелководу, и если в местности, где вы обитаете, таких нет, то вы не сможете продолжать разведение расы, которую так высоко цените.

Нет ничего легче, чем избежать этого несчастья. Из того, что было сказано нами выше ясно, что это бедствие следует главным образом отнести за счет контагиозного характера пебрины и фляшерии, следовательно, достаточно предотвратить возможность заражения для того, чтобы сохранить среди ваших червей здоровых особей, способных в свою очередь дать здоровых производителей. Вот очень простой способ достигнуть этого.

В период вылупления червей, в момент, когда они только что вылупились из яиц и когда они еще не могли повредить друг другу, возьмите их поодиночке с помощью очень маленького кусочка листа шелковицы, который вы поднесете каждому из них, пользуясь маленьким пинцетом для того, чтобы держать лист и переносить червя. Поместите после этого червей в ячейки ящика с перегородками или в картонные коробки высотой от 6 до 7 см, стороны которой равняются 8—10 см; причем каждого червя необходимо поместить в отдельную ячейку или коробку. Так как черви, по-видимому, испытывают большую потребность в скученности, каждую ячейку следует покрыть кусочком канвы и тем самым помешать им собираться вместе. Дно ящиков должно быть также сделано из канвы для того, чтобы облегчить циркуляцию воздуха в ячейках.

На приложенном здесь рис. 84 изображена одна из подобных закончившихся выкормок.

Этот способ позволяет получить столь же замечательные, сколь и необычные результаты.

Я ограничусь изложением лишь нескольких из многочисленных опытов, поставленных мною согласно этим указаниям.

Очень удачно закончившаяся выкормка червей желтой, так называемой миланской расы, была оставлена для заготовки грены целлюлярным способом. Вначале кладки, полученные изолированно, были соединены вместе, кладки от пар бабочек, не содержащих тельца, отдельно, и кладки, полученные от пар, в которых самка и самец содержали тельца в количестве 100—200 в каждом поле зрения



Рис. 84. Изолированная выкормка червей для возобновления рас, наиболее пораженных пебриной или фляшерией

микроскопа, отдельно. По 25 червей, полученных из каждой партии этой грены, выкармливались целлюлярным способом в одном и том же помещении, теми же самыми листьями шелковицы; кроме того, 100 червей зараженной партии выкармливались вместе обычным способом. Вот каковы были результаты этих трех выкормок.

В первой, состоящей из здоровых червей, от 24 червей было получено 24 кокона; все коконы внешне имели очень хороший вид. Черви завили коконы в своих ячейках 15, 16 и 17 мая. Выход бабочек начался 10 июня, ни у одной из них тельца не обнаружены. Один червь погиб во время выкормки, но ни телец, ни вибрионов, ни фермента, имеющего вид цепочек, состоящих из зерен, обнаружить у него не удалось.

Очень приятное зрелище представляют собой черви, развивающиеся изолированно, не мешая один другому. Они никогда не соприкасаются и не пачкают один другого и сохраняют поэтому прекрасный внешний вид. Их кожные покровы имеют матовый и как бы серебристый оттенок. Даже с помощью лупы на них не удается обнаружить ни малейших пятен.

Изолированная выкормка 25 червей, полученных из зараженной грены, происходила следующим образом:

Черви вылупились 17 апреля.

Один червь погиб 19-го, телец в нем не содержалось.

22-го — первая линька.

26-го — вторая линька.

30-го погиб червь, у которого обнаружено более 500 телец в каждом поле зрения микроскопа. Осталось 18 хороших и 5 плохих червей.

1-го мая — третья линька. Один червь погиб; тельца в нем не обнаружены, но в его кишечном канале содержится множество вибрионов. Следовательно, этот червь погиб от фляшерии.

5-го мая погиб один червь; множество телец в каждом поле зрения микроскопа.

7-го мая — четвертая линька. Линька происходит очень неравномерно. Наиболее хорошие черви линяют, тогда как многие еще не заснули 7-го вечером и даже 8-го.

10-го мая погиб один червь; более 500 телец в каждом поле зрения микроскопа.

13-го мая погиб один из хороших червей; тельца в нем не обнаружены, но в кишечном канале содержится множество вибрионов, следовательно, червь погиб от фляшерии.

16-го мая погибло 4 червя, содержащих очень большое количество телец — 1000 и 1500 телец в каждом поле зрения микроскопа.

17-го мая погиб один червь; 1000 телец в каждом поле зрения микроскопа. Некоторые из оставшихся червей начинают завивать коконы.

18-го мая погиб один червь — тельца в громадном количестве.

19-го мая погиб от фляшерии очень хороший червь.

26-го мая погибло четыре червя. Все они наводнены тельцами.

Собрано семь коконов. У четырех из вышедших бабочек тельца не обнаружены; три других содержат тельца.

От 25 червей получено семь коконов, что составляет 28%.

Посмотрим теперь, каким образом развивались 100 червей, выкармливаемые совместно и взятые из той же партии, из которой были взяты и черви для вышеописанной целлюлярной выкормки.

Вылупление 17-го апреля.

Первая линька 22-го апреля.

Смена подстилки 24-го. Было насчитано 82 червя, завершивших линьку, и 14 еще не линявших, что составляет в целом лишь 96 червей. В подстилке был обнаружен только один из четырех погибших червей; 200 телец в каждом поле зрения микроскопа.

Вторая линька 28-го апреля.

Смена подстилки 30-го. Было насчитано 73 червя, завершивших линьку и 3 еще не линявших; 13 погибших червей было обнаружено в подстилке; приводим результаты микроскопического исследования последних:

1. 2000 телец в каждом поле зрения микроскопа
2. 1500 » » » » » »
3. 1000 » » » » » »
4. 1500 » » » » » »
5. 1000 » » » » » »

6.	500	телец	в	каждом	поле	зрения	микроскопа.
7.	1500	»	»	»	»	»	»
8.	1000	»	»	»	»	»	»
9.	500	»	»	»	»	»	»
10.	1000	»	»	»	»	»	»
11.	50	»	»	»	»	»	»
12.	100	»	»	»	»	»	»
13.	2000	»	»	»	»	»	»

Кроме того, размеры червей довольно различны.

Третья линька произошла 3-го мая. Было обнаружено лишь 74 червя; 69 из них завершили линьку и пять еще не линяли. Выкормка идет очень плохо. Множество мелких червей, содержащих, без сомнения, тельца. Исследовали пять червей, не приступивших к линьке, они наводнены тельцами.

Смена подстилки 19-го. Размеры червей очень различны. Было найдено 14 мертвых червей.

1.	2000	телец	в	каждом	поле	зрения	микроскопа.
2.	1500	»	»	»	»	»	»
3.	2000	»	»	»	»	»	»
4.	1200	»	»	»	»	»	»
5.	600	»	»	»	»	»	»
6.	500	»	»	»	»	»	»
7.	500	»	»	»	»	»	»
8.	500	»	»	»	»	»	»
9.	800	»	»	»	»	»	»
10.	1000	»	»	»	»	»	»
11.	500	»	»	»	»	»	»
12.	500	»	»	»	»	»	»
13.	800	»	»	»	»	»	»
14.	500	»	»	»	»	»	»

21-го было обнаружено еще 14 мертвых червей.

1.	2000	телец	в	каждом	поле	зрения	микроскопа.
2.	1000	»	»	»	»	»	»
3.	800	»	»	»	»	»	»
4.	100	»	»	»	»	»	»
5.	600	»	»	»	»	»	»

6.	500	телец	в	каждом	поле	зрения	микроскопа.
7.	2000	»	»	»	»	»	»
8.	800	»	»	»	»	»	»
9.	300	»	»	»	»	»	»
10.	500	»	»	»	»	»	»
11.	1000	»	»	»	»	»	»
12.	500	»	»	»	»	»	»
13.	200	»	»	»	»	»	»
14.	10	»	»	»	»	»	»

Подъем на коконники закончился лишь 25-го; было получено лишь три кокона, два из них очень плохие, завитые червями после третьей линьки. Все оставшиеся черви наводнены тельцами. Три куколки из трех коконов содержат очень большое количество телец.

Я вскоре вернусь ко всем этим наблюдениям. Посмотрим раньше, каким образом происходит целлюлярная выкормка червей, полученных из грены, пораженной наследственной фляшерией.

Предусматривая в 1868 г. возникновение возражений относительно наследственного характера фляшерии и ее независимости от пебрины, несмотря на доказательства, которыми я это обосновал, я принял меры предосторожности и запасся различными партиями грены, совершенно не пораженными корпускулярным заболеванием, но обладающими весьма сильно выраженным предрасположением к фляшерии. Одна из этих партий была получена из выкормки г-на де-Лашаденеда, президента Сельскохозяйственной комиссии Алэ. Эта грена, полученная целлюлярным способом для того, чтобы полностью избавиться от пебрины, но заготовленная от бабочек, у большого числа которых содержался фермент, имеющий вид цепочек, состоящих из зерен, подверглась в 1869 г. самым различным испытаниям. Помимо очень маленьких партий, состоящих из 100 червей, которые мы выкармливали одновременно в Пон-Жиске и в колледже в Алэ, Комиссия лионских шелков выкармливала червей, полученных из 2 г. этой грены, направленных мною ей в качестве образца, доказывающего, что фляшерия может передаваться по наследству. С этой же целью я отправил еще 2 г. этой грены г-ну Корналия; этот последний образец был передан уважаемым директором Миланского музея своему другу д-ру Леви, об искусстве которого в деле

разведения шелковичных червей я уже упоминал. Во всех выкормках этой грены черви, завершив одновременно первые линьки, погибли, не дав ни одного кокона как в Алэ и в Лионе, так и в Вилланова в Иллирии. Однако г-н Леви и г-н Поль Эймар — секретарь Комиссии лионских шелков — признались, что они чрезвычайно тщательно ухаживали за этими червями, желая, без сомнения, убедиться в том, что в шелководстве не будет еще раз зарегистрирован наследственный характер болезни шелковичных червей[34]. Кроме того, следует отметить, что в мертвых червях не содержалось телец, но вибрионы обнаруживались в изобилии. И что же! Вот факт, действительно заслуживающий того, чтобы быть отмеченным: 25 червей, полученные из этой же грены, изолированные при вылуплении и выкормленные целлюлярным способом в ящике, ячейки в котором соприкасались между собой, позволили получить восемь очень хороших и здоровых коконов, что составляет 32%.

Что может быть более поучительным, чем факты, изложенные в этой главе? Сколько свидетельств о необходимости соответствующих гигиенических мероприятий для нашего ценного насекомого и для всех живых существ вообще заключено в этих простых наблюдениях!.. Для внимательного читателя в них содержатся как бы в концентрированном виде почти все основные данные, касающиеся двух свирепствующих в настоящее время заболеваний, их природы и способа распространения.

Контагиозный характер пебрины и фляшерии проявляется самым удивительным образом. Вот две партии грены: в одной содержатся тельца, другая очень ослаблена; выкармливание червей, полученных из этих партий грены, даже очень маленькими группами и при самом тщательном уходе, приводит неизбежно к неудаче; тем не менее

---

[34] Вот что пишет г-н Леви в своем письме г-ну Корналиа: «Г-н Пастер передал Вам образец грены, помеченной буквами СС для того, чтобы доказать Вам существование наследственного предрасположения к фляшерии. Несмотря на тщательный уход и использование всех применяемых в настоящее время средств для спасения червей, полученных из указанного образца грены, все они погибли от этого заболевания». (Bolletino dell'Associazione agraria friulana, ноябрь 1869 г.)

мы могли соответственно получить 28 и 32 кокона от 100 червей. Более того, из этого количества коконов в первом случае было получено 16, во втором 32 здоровых производителя и все это явилось лишь результатом изоляции червей. Для этого было достаточно не усиливать смертность, обусловленную наследственностью, смертностью, вызванной контагиозным характером этих двух заболеваний.

Необходимо ли соблюдать такую осторожность, как это мы делали, иначе говоря, выкармливать червей изолированно для того, чтобы добиться подобных удачных результатов?

Да, необходимо поступать таким образом, если вы хотите возобновить расу и получить здоровых производителей из скверной грены, потому что очень важно, чтобы пища и воздух, которым дышат редкие здоровые особи или особи, которые могут еще излечиться, не подвергались загрязнению в результате контакта, наличия испражнений и газов, выделяемых множеством больных, мертвых и погибающих червей. Но лишь в редких случаях удается в конечном счете разрешить проблему возобновления расы, используя очень плохую грену; поэтому не в этом заключается большой интерес данных, которые мы установили. Мы должны в основном убедиться на их примере, с одной стороны, в гибельных результатах заражения двумя свирепствующими в настоящее время болезнями и, с другой — в том, сколь значительное влияние оказывает изоляция червей на прекращение опустошений, вызываемых этими болезнями. Если вы поймете экономическое значение и важность этих результатов, то вы постараетесь по возможности приблизиться к теоретическим условиям целлюлярной выкормки; вы легко достигнете этого, предоставляя вашим червям, в *особенности первых возрастов*, большую площадь; так как, учитывая медленность проявления результатов заражения, последнее относительно менее опасно, как я уже указывал, когда оно происходит к концу жизни личинки, чем в первое время ее существования. Следовательно, размещайте как можно реже ваших червей со времени их появления на свет; для вылупления червей распределяйте грену на большой площади, а не располагайте ее толстым слоем. Увеличивайте площадь, занятую вашей выкормкой каждый день. Поступая таким образом, вы без сомнения истратите

немного больше корма, но вы получите более крепких червей и в значительной степени избегнете смертности, обусловленной заражением. Одним словом, вы обеспечите успех вашего урожая, а если речь идет о выкормке для заготовки грены, то этим вы сделаете ее значительно более эффективной с двух точек зрения — продуктивности и пригодности для размножения. Наконец не забывайте, что при применении нашего метода целлюлярной выкормки мертвые черви оказываются естественно изолированными от других. Для того, чтобы реализовать возможно лучше это условие, поступайте таким образом, чтобы удаление мертвых или умирающих червей и вообще всех червей, которые, по-видимому, неспособны завить коконы, было всегда поручено знающему человеку.

Применяя эти практические мероприятия и используя лишь доброкачественную грену, заготовленную по способам, изложенным в этой работе, и соблюдая, к тому же, обычные правила разведения шелковичных червей, вы можете надеяться на успех, неизвестный даже в эпоху наибольшего процветания шелководства.

Наконец, чтобы показать всю практическую значимость этих советов, мне остается только указать в подтверждение их правильности на способы, применяемые японскими шелководами.

В сообщениях и документах, приложенных к этой работе, приводятся точные и достоверные данные относительно площадей, занимаемых выкормками червей в Японии. Черви, полученные из одной коробки японской грены, иначе говоря, из одной унции, равняющейся приблизительно 25 г, в момент первого сна, занимают площадь не менее 5 м^2. Посмотрим, чему равняется у нас площадь, предоставляемая червям, вылупившимся из одной унции грены во время первой линьки. На рисунке, приведенном на стр. 165, изображены в естественную величину черви в обычной выкормке, закончившие свой первый сон перед первой линькой, иначе говоря, на этом рисунке черви занимают приблизительно такую площадь, какая им обычно предоставляется в этом возрасте во Франции. Однако на этом рисунке насчитывается в общем 113 червей, и мы можем легко убедиться, что они занимают площадь, равную 28 см^2, что для 30 000 или 40 000 червей составит 7 500 или 10 000 см^2. Следовательно, для 40 000 червей пло-

щадь будет равняться лишь 1 $м^2$, приблизительно в пять раз меньше чем в Японии. Что касается червей, находящихся на стадиях других линек, то мы также скупы в отношении поверхности, занятой нашими выкормками. Означает ли это, что следует изменить коренным образом систему разведения шелковичных червей в Европе? Ни в коем случае, так как для червей, находящихся на стадии первых линек, площади везде достаточны.

Г-н де Лашаденед, председатель Сельскохозяйственной комиссии Алэ, выкармливал в 1868 и 1869 гг. червей для заготовки грены на больших площадях; эти выкормки закончились очень успешно [35] и черви в них совершенно не страдали от фляшерии.

Читатель будет благодарен мне за то, что я настаиваю на значении, которое придается в Японии выкормке на больших площадях, аргументируя это новыми цитатами.

Г-н Мерме де-Кашон, переводчик французского представительства в Японии, перевел в 1865 г. японское руководство, посвященное искусству разведения шелковичных червей, в котором мы можем прочесть следующее [36].

«Поступайте так, чтобы черви не были очень скучены» (речь идет о только что вылупившихся червях). «Черви, полученные из одной коробки грены, должны занимать площадь, равную 1 $м^2$. Сколько бы вы не взяли корзин или решет (в которые помещают молодых червей), их никогда не будет слишком много. Поступайте таким образом, чтобы черви не находились в контакте один с другим...»

---

[35] Среди этих выкормок, о которых у меня имеются очень детальные отчеты, некоторые представляют очень большой интерес, потому что они производились с целью изучения влияния различных сортов листьев шелковицы на развитие червей. В противоположность повсеместно распространенному мнению, которое, казалось бы, основывается на весьма положительных фактах, г-н де Лашаденед не обнаружил существенной разницы при использовании листьев подрезанной шелковицы, листьев непривитой шелковицы и смеси листьев этих различных сортов.

[36] Перевод г-на Мерме де-Кашона был переведен в свою очередь на итальянский язык г-ном Делль'Оро, коммерсантом, обосновавшимся в Японии. Этот итальянский вариант был вновь переведен на французский язык г-ном Пекулем, профессором колледжа в Сен-Марселлене (Изер).

«Не забывайте ежедневно разрежать червей и не позволяйте им скапливаться; делайте это с помощью маленьких палочек, прежде чем дать им лист...»

«...В заключение мы скажем, что, начиная со второго дня после вылупления, необходимо 2—3 раза в день рассредоточивать червей с помощью маленьких палочек и тщательно следить, чтобы они не скапливались в одном месте».

Мы можем также прочесть в японском руководстве, переведенном г-ном Леоном де-Рони:

«При вылуплении шелковичных червей, полученных из одной коробки грены, их необходимо распределить на площади размером приблизительно 3 квадратных сяка и давать им пищу, которую с каждым днем распределяют на все большей поверхности».

Площадь, о которой идет речь, соответствует квадрату со стороной в 909 мм.

И кроме того:

«...Затем, иначе говоря, в следующие дни после вылупления, червей следует все чаще раздвигать с помощью тонких и острых палочек. Каждый день перед кормлением, с помощью тех же палочек червей раздвигают в тех местах, где они слишком скучены; затем им следует дать корм, избегая при этом класть листья кучами».

«...Начиная с первой линьки, червей необходимо содержать в возможно разреженном состоянии...»

«Все черви, которые содержались в скученном состоянии, плохи».

Пусть услышат и поймут все наши шелководы эти мудрые советы шелководов трудолюбивого народа, которые начиная с 1865 г. доставили в Европу громадное количество грены замечательно крепких шелковичных червей, хотя и отличающихся низкой продуктивностью, мудрые советы, совершенно неоспоримые доказательства которым дают опыты, изложенные в этой главе!

ПРИЛОЖЕНИЕ

ГЛАВА ПЕРВАЯ
О ДАВНОСТИ ПЕБРИНЫ

Я не думаю, что можно сомневаться в давности пебрины и в том, что она вызывала опустошения в выкормках, начиная с наиболее отдаленных времен.

Все авторы, писавшие о шелковичных червях до настоящего времени, упоминают о больных червях, покрытых черными пятнами от ушибов. Дандоло (Милан, 1818 г.) описал болезнь червей пятого возраста, которую обычно называли *болезнью с метками* (segno), и, дав совершенно фантастическое толкование причины заболевания, он добавляет: «Совершенно очевидными доказательствами этого нарушения являются пятна или черные, красные, а также других цветов петехии, которые обнаруживаются на теле червя» [1].

---

[1] Свирепствующее в настоящее время заболевание было поэтому обозначено некоторыми итальянскими авторами термином петехия (petechia).

Вот условия соискания премии, учрежденной в 1857 г. Императорским и королевским институтом наук, литературы и искусств Ломбардо-Венецианского королевства: «С целью присуждения экстраординарной премии в 12 000 франков, основанной благодаря императорской щедрости, открыт конкурс на лучшее исследование причин, происхождения, характера и распространения болезней, известных под названием *атрофия, петехия* (petechia) и т. д., от которых страдают шелковичные черви в течение последних лет и, в особенности, на исследования, имеющие своей целью разработку эффективных профилактических или лечебных средств, которые можно применить

Не важно, что этот автор смешивает болезнь с метками или пятнистую болезнь с мускардиной. Заслуживает внимание факт существования червей, несомненно, пораженных болезнью (пебриной) и имеющих на своем теле черные пятна.

Аббат де-Соваж * также упоминает о больных червях, у которых наблюдались симптомы в виде пятен.

«Мы можем обнаружить,— говорит он,— червей, больных мускардиной в первую очередь по черным пятнам, существующим на различных участках кожных покровов; иногда также первыми симптомами заболевания являются синеватые или черноватые пятна на верхней части головы, на туловище у основания ног, вокруг дыхалец».

Мускардина никогда не начинается с появления черных пятен на различных участках тела, как это говорит аббат де-Соваж. Как и Дандоло, он спутал мускардину с пебриной.

Уже Оливье де-Серр ** отметил существование больных и пятнистых червей:

«Болезнь значительно труднее вылечить у червей, которые съели плохие листья — желтые, пятнистые или слишком молодые, так как очень часто такие листья вызывают у червей поносы, которые их губят, а последние приводят к совершенно очевидной чуме. От этой болезни черви становятся желтыми и покрываются пятнами; как только вы заметите таких червей, их следует немедленно перенести на отдельные настилы, в отдельные комнаты, для того, чтобы попытаться спасти их хорошим уходом или по крайней мере предохранить от заражения остальных червей. Но считайте невозможным излечение тех червей, у которых имеются вышеуказанные отметки, а брюшко запачкано жидкими испражнениями; этих червей следует отделить от других и скормить курам».

повсеместно. ... Решение будет вынесено и премия будет присуждена, если будет признано, что представленные работы заслуживают этого, на торжественном заседании 3 мая 1860 г.

Милан 12 марта 1857 год».

Термин *пебрина,* предложенный г-ном де-Катрфажем в 1859 г., повсеместно заменил термин *петехия.*

Очевидно, что Оливье де-Серр, в особенности в последних строчках этого отрывка, имеет в виду *желтуху,* но, с другой стороны, не менее очевидно, что черви, заболевающие желтухой, которых он надеется вылечить, как и черви, пораженные этим заболеванием в более сильной степени, *не покрываются пятнами.* Следовательно, Оливье де-Серр спутал червей, пораженных пебриной, с червями, заболевшими желтухой; эту ошибку можно объяснить тем, что пятнистые черви в последний период часто приобретают ржавый оттенок. Я не останавливаюсь на причине, которой Оливье де-Серр приписывает это заболевание. Известно, как мало значат подобного рода оценки, когда они высказываются лишь на основании предвзятых идей, без каких-либо экспериментальных доказательств. Я ограничусь повторением лишь того, что должно нас интересовать в предыдущих цитатах, а именно, положительные утверждения наших старых авторов о существовании четко выраженных черных пятен на кожных покровах явно больных червей.

Я доказал идентичность пятнистой и корпускулярной болезни. Установив присутствие у червей, куколок или бабочек, хранившихся в течение длительного времени, либо пятен, либо телец, мы могли бы легко убедиться в том, что теперешняя болезнь существовала всегда. Поэтому приходится сожалеть, что в южных департаментах Франции не возникло ранее идеи организовать своего рода шелководческий музей, составить коллекцию, которая каждый год обогащалась бы образцами грены и червей, хранившимися в спирту, образцами коконов различных рас и соответствующими им бабочками. Исследование этих образцов, собранных в годы процветания, дало бы очень ценные сведения для познания теперешнего заболевания. Я попытался заполнить пробел, о котором я говорю, нижеследующими наблюдениями.

Г-н Робине [2], который в течение длительного времени посвятил все свои усилия делу развития шелководства, подарил Консерватории искусств и ремесел коллекцию коконов, отдельные образцы

[2] Нижеследующие данные (до конца этой главы) взяты из моего «Письма г-ну X. Марэ», отправленного из Алэ 1 марта 1867 г.

которых были датированы до вспышки настоящего заболевания. Благодаря любезности генерала Морена, директора этого учреждения и г-на Треска я мог исследовать несколько куколок из этих коконов.

На первой банке наклеена этикета: *Белые коконы расы Сина из Катодьера,* 1838 г.

Было исследовано десять куколок: ни у одной телец не обнаружено.

Вторая банка с этикеткой: *Обычная раса Сина, Бразилия,* 1844 г.

Шесть куколок: ни у одной телец не обнаружено.

Третья банка с этикеткой: *Эспаньоле,* Бразилия, 1843 г.

Пять куколок: телец не обнаружено.

Исследовано 11 куколок расы Андре Жана из коллекции, пожертвованной в 1852 г. этим промышленником Центральному сельскохозяйственному обществу и переданной в Консерваторию искусств и ремесел. Известно, что в 1852 г. выкормки, полученные из грены Андре Жана, не были поражены заболеваниями; они давали хорошие урожаи и так продолжалось еще в течение нескольких лет. Ни у одной из этих куколок тельца не обнаружены. Следовательно, эти коконы различного происхождения, полученные до вспышки заболевания, не содержали телец. Но мы увидим, что это не является общим правилом. Г-н Треска передал мне коконы, хранившиеся в кабинете г-на Алькана в Консерватории искусств и ремесел, с этикеткой: Толоза, 1838 г. Тельца были обнаружены у шести из восьми исследованных куколок, в одном случае тельца были очень редки, восьмая куколка была наводнена ими.

Кроме того, я обнаружил в Консерватории искусств и ремесел большое количество коконов со следующей этикеткой: *Всемирная выставка 1855 г. Серебряная медаль первого класса. Коконы так называемой расы Аин-Хамаде. Дар шелководческого хозяйства в Аин-Хамаде Центральному сельскохозяйственному обществу Франции.* Я слышал, что заболевание не встречалось в Аин-Хамаде в 1855 г. Однако среди 36 куколок я обнаружил 15, у которых имелись тельца в различных, но обычно небольших количествах.

Г-н Бланшар был столь любезен, что предоставил в мое распоря-

жение несколько бабочек, переданных в 1841 г. Музею естественных наук в Париже г-ном Робине. У всех этих бабочек я обнаружил тельца в изобилии.

В качестве доказательства давности существования корпускулярной болезни и того, что она всегда, если так можно выразиться, была свойственна выкормкам шелковичных червей, следует привести результаты исследований прекрасной грены, полученной из Японии, исследований, которые в 1865 г. мог произвести каждый. Вот шелководческая страна, которая находится еще по крайней мере в столь же процветающем состоянии, в котором находились Франция, Италия и Испания до возникновения настоящего бедствия, и тем не менее мы можем легко убедиться в существовании пебрины в Японии. Более того, сравнение грены, полученной из этой далекой страны в 1865 г. и в последующие годы, показывает, что эта болезнь беспрестанно усиливается, и мы можем предположить, что наступит момент, когда полученная нами из Японии грена окажется пораженной тельцами и непродуктивной.

В следующей таблице приведены разультаты исследования 25 коробок так называемой грены Тайкуна, которую Япония преподнесла в подарок императору в 1866 г.

Мы видим, что из 25 коробок грены, импортированной из Японии в 1865 г., то есть в самом начале использования грены этой страны в Европе, в 15 коробках тельца были обнаружены в яйцах внешне недоброкачественных, несмотря на то, что чаще всего исследовалось лишь по три яйца из каждой коробки; в 9 коробках тельца были обнаружены в яйцах внешне доброкачественных, причем в каждой коробке было исследовано 33 яйца; в 10 коробках тельца не были обнаружены вовсе (в яйцах внешне недоброкачественных) и в 13 коробках тельца не были обнаружены в яйцах, имеющих вполне доброкачественный вид. [Табл. 1].

Следовательно, в грене, получаемой нами из Японии, тельца могут содержаться или отсутствовать как и во французской, итальянской, восточной и т. д. и т. д. гренах; одним словом, как и в любой грене шелковичных червей, каково бы ни было ее происхождение. Японская грена поражена даже в довольно значительной степени,

[Таблица 1]

Яйца внешне недоброкачественные*		Яйца внешне доброкачественные		Цвет коконов
Количество исследованных яиц	Количество яиц, в которых были обнаружены тельца	Количество исследованных яиц	Количество яиц, в которых были обнаружены тельца	
3	1	33	0	Белый
3	1	18	0	»
3	0	33	1	»
13	0	33	0	»
8	0	33	1	»
3	3	18	3	»
3	1	18	2	»
8	0	33	0	»
3	3	18	3	»
3	0	33	0	»
8	1	33	0	»
3	2	33	6	»
3	1	33	0	»
3	0	33	0	Зеленый
8	1	33	0	»
4	0	33	0	»
3	1	33	1	»
3	1	33	3	»
8	0	33	0	»
3	2	33	2	»
3	1	33	1	»
8	0	33	0	»
3	1	33	3	»
8	1	33	0	»
3	0	33	1	»

* Так называемые внешне недоброкачественные яйца имели сморщенную скорлупку, окрашены в красно-коричневый цвет и т. д.

если мы будем учитывать лишь сморщенные, красно-коричневые и другие совершенно очевидно недоброкачественные и обычно стерильные яйца.

Что же касается внешне хороших яиц, пораженных тельцами, то количество их в коробках японской грены довольно незначительно по сравнению с местными сортами грены.

В заключение следует сказать, что болезнь, характеризующаяся присутствием телец, существовала во Франции и других странах задолго до так называемой эпохи *свирепствования настоящего заболевания;* в данное время от него страдает и Япония, хотя в этой стране шелководство и сейчас процветает по крайней мере в неменьшей степени, чем некогда во Франции.

ГЛАВА ВТОРАЯ

ПОЧЕМУ БЕДСТВИЕ В ЕВРОПЕ И АЗИИ РАСПРОСТРАНИЛОСЬ ТЕМИ ЖЕ ПУТЯМИ, ЧТО И ТОРГОВЛЯ ГРЕНОЙ

Вышеприведенные данные и наблюдения не оставляют никакого сомнения в давности возникновения распространенной в настоящее время болезни. Есть основания думать даже, что не в первый раз она принимает эпидемический характер. История учит нас, что шелководство многократно подвергалось бедствиям, подобным тому, от которого страдает эта отрасль сельского хозяйства и в настоящее время. В своей работе L'Art d'elever les vers à soie Буассье де-Соваж пишет следующее: «К концу XVII века, после многих неудачных лет, потеряли надежду приостановить развитие болезни шелковичного червя; шелковицу повсюду уничтожали как бесполезное дерево и если бы не предусмотрительность г-на де-Базвиля, то у нас осталось бы после этого лишь несколько тутовых деревьев. В 1692 г. г-н Базвиль запретил, под страхом самых строгих наказаний, уничтожение насаждений шелковицы, которое могло оказаться столь вредным для народного благосостояния. Он заставил привезти новую грену из-за границы и распределил ее по главнейшим районам своего финансового округа *, в результате чего болезнь шелковичных червей, вызывающая столько жалоб, несколько стихла».

В 1750 г. аналогичное бедствие возникло с новой силой. Местная грена стала непродуктивной и парламент Экса предложил шелководам закупать грену в Испании или Пьемонте, и шелководство Франции было спасено от казалось бы неминуемой катастрофы.

Через 30 лет выкормки шелковичных червей вновь начали заканчиваться полнейшими неудачами. Цена унции грены достигла одного

луидора, пришлось вновь обратиться к испанской грене для возобновления наших рас, истощенных заболеванием.

Таким образом, все это заставляет нас предполагать, что современное бедствие является лишь новым испытанием, сходным с предшествующим, и, вероятно, обусловлено теми же причинами. Однако оно отличается от предыдущих своим постоянством и постепенным распространением на все шелководческие страны, обстоятельство, которое без сомнения следует приписать развитию торговли греной, развитию, которое в свою очередь обусловлено процветанием шелководческой промышленности в этом веке.

Исходя из неоспоримых данных, правильность которых была доказана мною в предыдущей главе, что пебрина является заболеванием, свойственным всем выкормкам, что она всегда вызывала реальные, хотя и неучитываемые, опустошения, можно легко понять ее распространение по Европе и Азии в результате промышленных заготовок грены, к которым пришлось прибегнуть для удовлетворения запросов стран, пораженных бедствием.

Для лучшего уточнения представлений по занимающему нас вопросу возьмем местность, где шелководство находится в очень процветающем состоянии, например, Адрианополь в Румелии * в 1856 г. Как и ранее во Франции, шелководы там сами заготовляли необходимую им грену. Узнав о лучших выкормках в окрестностях, они закупали для заготовки грены несколько килограммов коконов, полученных от этих червей. Если же их собственная выкормка оказывалась вполне удовлетворительной, то они сами являлись поставщиками хороших коконов для их друзей и знакомых. Они выкармливали червей, полученных лишь из грены одного сорта. Вот нормальные условия для разведения шелковичных червей, и такое положение сохранялось во всех наших шелководческих департаментах до появления современного бедствия. Лишь в больших червоводнях, в которых выкармливались черви, полученные из 20—30 и более унций грены, не заготовляли собственную грену. Она закупалась у фермеров, имевших маленькие червоводни, расположенные по преимуществу в горных местностях, где воздух более свеж, а почва менее влажна, чем на равнине. В этих условиях заготовка грены не приводит

к развитию специальной отрасли торговли в точном смысле этого слова. Во времена процветания, во Франции продажная цена грены не превышала 3 франков за унцию в 25 г.

Таково было положение, когда в счастливую и процветающую местность в Румелии, взятую нами в качестве примера, приехали посланцы шелководов Франции или Италии, стран, где хорошей грены более не существовало. Агенты, о которых идет речь, начинали с того, что выбирали в окрестностях Адрианополя более или менее крупный поселок, затем они закупали коконы, которые им продавали, совершенно естественно по цене, значительно превышающей обычную цену на коконы в данной местности. Успешно ли происходила выкормка червей, производителей этих коконов? Для того, чтобы убедиться в этом, не хватало времени. Крестьянин в погоне за прибылью утверждал, что коконы, которые он предлагает, получены из самых лучших выкормок, которые можно себе представить. Несмотря на все это, в первый год наши заготовители грены обычно заготовляли грену очень хорошего качества, дававшую прекрасные результаты у заказчиков. Немедленно эти последние и все шелководы Франции начинали расхваливать адрианопольскую грену и все стремились запастись ею. В следующем году наши заготовители грены и их многочисленные последователи спешили возвратиться в эту счастливую страну. Они заготовили бы там 1000 унций грены, но бесчисленные заказы заставляют их привезти 10 000 унций и более. В первый раз они поехали как агенты Сельскохозяйственных комиссий или подписчиков, которые оплачивали расходы, но требовали, чтобы импортная грена продавалась по сравнительно дешевой, заранее установленной цене. На этот раз, уверенные в продаже всех запасов грены, которые можно будет заготовить, они не желали ограничивать свою свободу. Они ехали на своей страх и риск. Это были уже более не комиссионеры, а торговцы, которые ехали за границу закупать товар, продаваемый ими по возвращении с большой прибылью, без возможности какого-либо контроля над его качеством.

Другого рода изменения произошли в этой стране, славившейся хорошей греной. Заранее было известно, что из Франции и Италии приедут заготовщики грены. Они сами сказали об этом. Они даже

заключили заранее сделки, предполагая, что эта новая отрасль торговли обогатит их. Под влиянием этого происходят глубокие изменения в окрестностях Адрианополя. Каждый шелковод стремится увеличить свои урожаи. Так в червоводне, в которой раньше выкармливали червей лишь из одной унции грены, будут выкармливать из $1^1/_2$—2 унций. Благодаря этому уход, необходимый выкормке, ухудшается, причины, обусловливающие заражение, становятся более многочисленными; поэтому пебрина, находившаяся до этого времени в латентном состоянии, начинает развиваться немного сильнее. Количество бабочек, содержащих тельца, увеличивается. Что касается наших заготовщиков грены, то они имеют еще меньше возможности, чем в прошлом году, проверить состояние коконов и как развивались выкормки, из которых последние были получены. Все полученные коконы используются для заготовки грены. Однако новые партии грены позволяют еще в многочисленных случаях получить как во Франции, так и в Италии хорошие урожаи и благодаря этому заказы на адрианопольскую грену для следующей шелководческой кампании еще более увеличатся. Наши заготовщики грены отправятся в третий раз и по-прежнему с новыми последователями. С другой стороны, шелководы отдаленной местности, слывущей здоровой, все более и более увеличивают свои выкормки; пебрина все более распространяется и в конце концов к четвертой или пятой кампании по бесконтрольной заготовке в промышленных масштабах грены, Румелия оказывается пораженной в очень сильной степени корпускулярной болезнью. Все куколки, все бабочки наводнены разрушающими их паразитами. Поэтому выкормка червей из грены, привезенной из Адрианополя в 1860 и 1861 гг., оканчивается во всех случаях неудачей. Какое значение это имеет! Наши заготовщики грены перенесут свои операции дальше в другие страны, где те же самые причины приведут к тем же результатам; и таким образом, по моему мнению, торговля греной вызвала повсюду не возникновение заболевания, а его распространение и усиление его интенсивности. Оно существовало в латентном состоянии, о нем не знали, но оно вызывало гибель 10—20—30% выкармливаемых червей: это проходило незаметно, потому что с такими потерями выкормки все еще

приносили очень большой доход. К тому же не существовало никаких серьезных оснований предполагать, что это относительное процветание может прекратиться [3].

В результате промышленной заготовки грены, чрезмерно возросшей продукции коконов, отсутствия соответствующих санитарных условий вследствие скученности червей, корпускулярная болезнь вскоре начинает распространяться так сильно, что приводит к гибели 60—80 и даже 100% червей. Тогда поступают жалобы со всех сторон и начинают утверждать, что бедствие поразило новую шелководческую страну. Истина заключается в том, что промышленная заготовка грены, производимая вышеописанным образом, неизбежно вызывает распространение свирепствующей в настоящее время болезни даже в тех странах, где о ней ничего не было известно.

Правильно ли я изложил и не преувеличил ли значение фактов, которым я приписываю решающую роль в распространении бедствия по Европе и Азии? Ни в коем случае. В вышеизложенном я ограничился лишь фактами, действительно имевшими место. Читатель может убедиться в этом на основании документов, в которых приводится ряд выдержек из протоколов заседаний Сельскохозяйственной комиссии Вигана, описывающих поведение посланцев Комиссии, отправленных на Восток для заготовки здоровой грены.

Точно также, по всей вероятности, через несколько лет появится, к несчастью, новый пример постепенного заражения крупной шелководческой страны под влиянием чрезмерно развившейся торговли греной. Япония — единственная страна, являющаяся в настоящее время источником хорошей грены, не поддающаяся еще неблаго-

---

[3] «Потери, равные 25%, не мешают тому, чтобы выкормка представляла интерес с производственной точки зрения и принесла достаточный доход, покрывающий потери и расходы шелковода. Таково было положение прежде чем ужасное бедствие, опустошающее наши червоводни, поразило Европу; отход в 25—30% переносили без каких-либо жалоб; на следующий год выкармливали червей, вылупившихся из яиц, заготовленных от этих выкормок, которые расценивались в отношении урожайности как *средние;* иногда болезнь усиливалась, иногда ослабевала; причины, вызывающие эти колебания в худшую или лучшую сторону, не вызывали ни малейшего интереса; шелководство продолжалось и все были довольны» (маршал Вайян).

приятному влиянию больших промышленных заготовок грены, которые в ней производятся: использование ее в этом отношении в широких масштабах началось лишь в 1867—1868 гг. Кроме того, торговцы не могут проникнуть в глубь острова, где, возможно, местное население настолько разумно, что продолжает выкармливать червей и заготовлять грену старыми способами[4]. Но подобное положение не может длиться вечно, и для лиц, которые следили, как я, начиная с 1865 г., за распространением корпускулярной болезни в японской грене, должно быть совершенно очевидно, что эта страна рано или поздно будет посылать нам грену очень плохого качества

[Таблица 2]

Количество яиц, исследованных по отдельности	Количество яиц, содержащих тельца	Примечания
20	1	На этих коробках имелись соответствующие печати, так что, без сомнения, они были получены непосредственно из Японии.
«	5	
«	4	
«		
«	1	
«	0	
«	0	
«	4	
«	0	
«	0	
«	5	
«	2	
«	3	
«	3	
«	4	
«	5	
«	2	
«	2	
«	1	
«	0	

[4] См. на стр. 381 мнение д-ра Гадди относительно японской грены.

[Таблица 3]

Исследование 60 червей немедленно после вылупления	Количество червей, содержащих тельца из 60 исследованных	Исследование 60 червей немедленно после вылупления	Количество червей, содержащих тельца из 60 исследованных
1-я коробка	2	15-я коробка	Черви не вылупились
2 «	3	16 «	0
3 «	1	17 «	0
4 «	3	18 «	0
5 «	1	19 «	0
6 «	5	20 «	0
7 «	1	21 «	0
8 «	5	22 «	0
9 «	1	23 «	0
10 «	2	24 «	0
11 «	1	25 «	0
12 «	1	26 «	0
13 «	5	27 «	0
14 «	0		

и процветание ее закончится. Средняя производительность коробки грены, полученной непосредственно из Японии в 1868 г., не достигнет 15 кг на коробку, иначе говоря на унцию грены весом приблизительно в 25 г. Ухудшение качества японской грены было очень заметно во время шелководческой кампании 1869 г. На основании данных, приведенных в таблице [3] и касающихся микроскопического исследования 20 коробок грены, использованных в 1869 г., мы можем убедиться, что это ухудшение качества соответствует, по всей вероятности, распространению пебрины в Японии; но можно также думать об усилении предрасположения к фляшерии.

20 коробок с японской греной были куплены на рынке в Алэ без какого-либо отбора коробок или яиц, содержащихся в них, по цене 0,25 франка за штуку и исследованы в конце апреля 1869 г. [табл. 2].

Не все коробки с греной, полученные непосредственно из Японии и использованные в 1869 г., содержали столь большое количество яиц с тельцами. Привожу результаты исследования 27 коробок японской

грены хорошего качества, взятой для ранней выкормки червей в Сент-Ипполите (департамент Гард) в 1869 г. [табл. 3].

Как бы то ни было, без сомнения, среди громадного количества коробок, импортированных во Францию в 1869 г. должно было иметься множество, грена в которых содержала столь же большое количество телец, как и в коробках, результаты исследования которых приводятся в первой из этих таблиц.

Торговля греной с Японией в 1868 г. приобрела столь большой размах, что во Францию и Италию из этой страны было ввезено не менее двух миллионов четырехсот тысяч коробок; иначе говоря, ввоз значительно превысил возможное потребление, если мы будем учитывать также грену, заготовленную на месте либо из выкормок, полученных из японской грены, либо из выкормок, полученных из местной грены. Поэтому, требуя вначале 20 или 30 франков за коробку, владельцы этого товара были принуждены продавать накануне шелководческой кампании 1869 г. на всех рынках департамента Гард и других шелководческих районов тысячи коробок за 10, 15 и 25 сантимов. Это коробки, внешне обычно очень хорошего качества, имели печати, подтверждающие их происхождение. Это обстоятельство приведет, несомненно, к резкому уменьшению импорта японской грены в 1870 г.

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

УРОЖАЙ КОКОНОВ ВСЕГДА СИЛЬНО ЗАВИСЕЛ ОТ КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЙ

В настоящее время любят утверждать, что до появления распространенного в настоящее время заболевания, то есть до 1848 г., урожаи шелка были из года в год постоянными и обильными. Природа человека такова, что он одинаково несправедливо оценивает свою судьбу как в периоды процветания, так и в период несчастий. Будучи счастливы, мы страдаем от малейших неприятностей; будучи несчастны, мы преувеличиваем наши горести и превозносим потерянное счастье. Послушайте жалобы шелководов. Слушая их, можно было подумать, что во всем сельском хозяйстве не было ничего более надежного, чем производство шелка. Их теперешние неудачи являются, по их мнению, следствием распространенного теперь заболевания. Они никогда не обвиняют атмосферные условия или ошибки, которые они могли сделать. Этот ретроспективный оптимизм сильно преувеличен. Как для любых урожаев в сельском хозяйстве, для урожаев шелка были хорошие и плохие годы. Можно утверждать даже, что в этом отношении шелководство находилось в менее благоприятных условиях, чем другие отрасли сельского хозяйства, так как урожаи в шелководстве зависели не только от плохой погоды во время выкормочных сезонов, поздних заморозков, продолжительных дождей, чрезмерной жары или необычных холодов, но также и от отсутствия ухода и от неопытности шелководов. В подтверждение сказанного я приведу несколько отчетов по шелководству, взятых из публикаций, объективность которых не вызывает ни малейших сомнений, так как они появились в то время, когда вопрос о болезни

шелковичных червей еще не возникал. Я подразумеваю здесь Annales de la Société séricicole — анналы общества, основанного в 1837 г. с целью распространения и улучшения шелковой промышленности во Франции.

«Новости, которые мы можем сообщить относительно урожая коконов в 1841 г., менее утешительны, чем в предыдущие годы; производство шелка, как и все отрасли сельского хозяйства, находится во власти условий, не подчиняющихся человеческому разуму...; выкормка шелковичных червей почти повсеместно в Провансе закончилась неблагополучно, отмечены большие неудачи... В департаменте Нижние Альпы наблюдались чрезвычайно неблагоприятные атмосферные условия — дождь, холод, жара сменяли друг друга необычайно часто... В течение всей выкормки черви оставались слабыми, мелкими и вялыми; при подъеме на коконники они оказались пораженными всеми известными заболеваниями; черви, выдержавшие все эти, беспрестанно возобновляющиеся испытания, к концу их жизни обессилели и завили плохие коконы...» (Annales de la Société séricicole, V, 1841, стр. 5—24).

«В этом году весьма неблагоприятное обстоятельство повлияло на выкормку шелковичных червей. Я имею в виду апрельские заморозки, оказавшие столь губительное влияние не только на шелковицу и виноград, но и на большинство фруктовых деревьев... Почти повсюду на юге была потеряна $^1/_2$ или даже $^2/_3$ листьев... За заморозками последовали бесконечные дожди, град и туман... Многие шелководы департамента Изер отказались от выкормки червей. Особенно пострадал департамент Дром. Черви, которых кормили лишь плохими листьями, влачили жалкое существование и дали очень легкие и недоброкачественные коконы. Убытки этого департамента исчисляются, по крайней мере, в $^2/_3$ обычного урожая, иначе говоря, составляют приблизительно от 10 до 12 миллионов франков...» (Annales de la Société séricicole, VII, 1843, стр. 5—32).

«Вам известно, что урожай этого года настолько же хорош, насколько урожай прошлого года был неудовлетворителен. Почти повсеместно на юге мягкая, постепенно повышавшаяся и более ровная, чем обычно, температура, благоприятствовала развитию листьев

шелковицы; почти повсюду выкормки шелковичных червей дали прекрасный результат» (Annales de la Société séricicole, VIII, 1844, стр. 5—18).

«...Температура 1845 г., столь неблагоприятная для выкормки шелковичных червей и столь губительная для большинства отраслей нашего сельского хозяйства, выявила с еще большей очевидностью преимущества хорошо вентилируемых червоводен и правильных методов выкормки. Неблагоприятное влияние погоды сказалось всего сильнее в департаментах Ардеш и Дром. Урожай в них едва равняется половине обычного урожая. В департаментах Вар и Буш-дю-Рон считают, что урожай в этих районах составляет 3/4 среднего урожая. В департаменте Гард урожай можно расценить как средний, он был бы значительно лучше, если бы шелководы, испуганные холодами, наступившими в начале выкормки и приостановившими развитие шелковицы, не уничтожили большое количество червей» (Annales de la Société séricicole, IX, 1845, стр. 5—32).

«Урожай шелка в этом году был в общем очень посредственным, это обусловливается в основном необычайно высокой температурой. Следует отметить, что большая жара приносит почти такой же вред выкормкам червей и урожаю коконов, как дожди и сырость. Повсеместно на юге цена на коконы была очень высокой и очень небольшое количество из них взяли для промышленной переработки...» (Annales de la Société séricicole, X, 1846, стр. 5—26).

Таким образом, в течение пяти лет, начиная с 1841 и кончая 1846 г., лишь один 1844 г. оказался вполне удовлетворительным.

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ

СРЕДНЯЯ ПРОИЗВОДИТЕЛЬНОСТЬ ВЫКОРМОК ШЕЛКОВИЧНЫХ ЧЕРВЕЙ ДО МОМЕНТА ПОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ. ВОЗМОЖНОСТЬ ЕЕ УВЕЛИЧЕНИЯ

Реальная производительность выкормок шелковичных червей всегда была значительно ниже теоретически возможной. На каждой стадии развития шелковичного червя существуют свойственные данной стадии причины гибели; одни из них неразрывно связаны с обычными условиями крупных выкормок, другие, наоборот, зависят в большей или меньшей степени от опытности шелководов. Когда в момент вылупления червей из общего количества 35 000—40 000 яиц, содержащихся в одной унции грены в 25 г., в первые дни появляется по нескольку дюжин червей, то лучше всего предоставить им свободно бродить по ткани или коробке. Эти первые черви вскоре погибнут от слабости, вызванной продолжительным голоданием. Однако предпочтительнее дать этим червям погибнуть, чем затрачивать труд на их уравнивание с основной массой червей, которые должны будут составить основу выкормки. В последние дни *вылупления* червей возобновляются потери такого же рода. Во время различных линек, в момент смены подстилок мы вынуждены уничтожать отставших в своем развитии червей; наконец в большой выкормке неизбежно имеются уроды, раненые или раздавленные черви и т. д. и т. д. Все это снижает урожай. Уход и разум шелководов могут снизить подобного рода потери, но не ликвидировать их полностью. До известной степени они неизбежны. Однако не следует преувеличивать их значение. Поэтому не к ним я хочу привлечь внимание.

Существует гибель, значительно более опустошительная, поражающая без различия, с самых отдаленных времен культивирования шелковичных червей, большинство выкормок. Эта гибель червей, несмотря на то, что она достигает значительных размеров, почти полностью игнорируется большинством шелководов или, по крайней мере, не вызывает у них никакой тревоги; это обусловливается тем, что при обычном урожае коконов выкормки остаются прибыльными; немногие из культур считаются более доходными, чем культура шелковицы; отсюда беспечное отношение к прогрессу. Это объясняется еще также и тем, что производство шелка находится в руках обычно малообразованных фермеров или мелких хозяев.

Шелководы никогда не проявляли большого интереса к возможному улучшению этой отрасли сельского хозяйства, получая достаточную прибыль при культивировании шелковичных червей старыми методами, распространенными в местности, где они живут.

Обратимся к наиболее сведущим лицам в наших шелководческих департаментах; посмотрим статистические данные или работы авторов, писавших о шелковичных червях. Вот цифры, которые мы при этом обнаружили.

В наиболее благополучных червоводнях, когда выкормка червей производилась из нескольких унций грены, максимальный урожай коконов составлял 20—25 кг на унцию в 25 г грены. При выкармливании червей из 10 унций грены, успешность выкормки уже отмечали, когда получали 1 кг коконов на 1 г грены [5].

В своих Recherches sur les maladies des vers à soie, опубликованных в 1808 г., Нистен, порицая шелководов Пьемонта за недостаточную заботу о выкормках, в результате чего они часто получают *не более 30 фунтов коконов на унцию грены и никогда не получают больше 35—40 фунтов* [6], пишет следующее:

---

[5] «От лучших выкормок получают обычно не более 20—25 кг коконов на 25 г грены». C. r. de l'Acad. sci. 1848, 27, 416.

[6] Г-н Дарбусс, мэр Крювье (департамент Гард) уверял меня самым категорическим образом, что в его коммуне до появления заболевания выкормку считали удачной, когда в больших выкормках из 10 или 20 унций грены по-

«Урожаи бы удвоились, если бы за счет уничтожения мелких выкормок улучшился уход, в котором беспрерывно нуждается шелковичный червь. Так от больших выкормок в крупных червоводнях департамента Дром, где за червями хорошо ухаживают, обычно получают 60 фунтов коконов на унцию грены; шелководы этого департамента столь хорошо понимают свои интересы, что каждый год увеличивают плантации шелковицы».

О подобного рода урожаях я только что говорил: 60 фунтов по 400 г. составляют 24 кг коконов на унцию в 25 г. [7]; заметьте, что речь здесь идет об успешных выкормках в наиболее хорошо содержащихся червоводнях. Средняя производительность многих червоводен, взятых наугад, была значительно ниже. Другими словами, если бы разделить общий вес коконов, собранных в сотне червоводен, взятых без всякого выбора, на количество грамм грены, из которой были получены черви для этих выкормок, то полученное частное или средняя производительность, о которой я говорю, была бы значительно ниже 20 кг. В шелководческих странах выкормки из одной унции грены, давшие 40 кг коконов, считались совершенно исключительными.

Вот статистические данные, которые позволяют приблизительно определить среднюю производительность червоводен для всей Франции в период, предшествующий появлению заболевания.

лучали 25 или 30 «маленьких фунтов» коконов на 25 г грены. Это в лучшем случае составляет от 12 до 15 кг на унцию. Г-н Дарбусс изложил эти результаты следующим образом. «Когда черви, полученные из унции грены, занимали четыре настила (поверхность настила равняется 4 м^2, 2×2 м), то это считалось хорошо. Выкормка червей из одной унции занимала в лучшем случае не более пяти настилов».

Я записал эти цифры под диктовку г-на Дарбусса.

Мы видим, что по крайней мере в этой местности департамента Гард, средняя производительность до момента появления заболевания равнялась производительности, указанной Нистеном для Пьемонта.

[7] В шелководческих департаментах пользовались «маленьким фунтом» в 400 г, в котором содержалось 16 унций по 25 г. Соотношение чисел, которые я привожу, осталось бы прежним, если бы оказалось, что Нистен пишет о фунте в 489,52 г и об унции в 30,59 г.

В сообщении, представленном Академии наук (заседание от 16 февраля 1857 г.) г-ном Дюма по поводу статьи г-на Андре Жана, сказано, что общая продукция коконов по всей Франции за восемь наиболее урожайных лет с 1846 по 1853 г. составляла 24 254 050 кг коконов. С другой стороны, г-н Дюма оценивает в 33 000 кг, иначе говоря в 33 000 × 40 или 1 320 000 унций, количество инкубированной за это время грены. Деля первое число на второе, мы видим, что средняя производительность червоводен на унцию грены в 25 г за восемь наиболее продуктивных лет этого века составляла 18,4 кг. Я отмечу также, что цифра 33 000 кг грены, приведенная в отчете г-на Дюма, в которых по его мнению, якобы нуждается Франция, была установлена на основании данных, позволяющих считать, что она была скорее занижена.

Следовательно, средняя производительность в 18,4 кг является максимальной.

Будучи уверенным в том, что способ заготовки грены, указанный мною в этой работе, позволит в значительной степени увеличить общий вес коконов, получаемых из одной унции грены [8], я должен точно указать, чему равняется теоретически возможная производительность по сравнению с той, которая наблюдается сейчас в производственной практике. В нижеприведенной таблице я указал число яиц, содержащихся в одном грамме грены и количество коконов в одном килограмме у различных пород шелковичных червей. На основании этих данных мы можем легко установить количество яиц, содержащихся в унции в 25 г, и количество коконов, которое можно было собрать, если бы из каждого яйца был получен червь, а каждый червь дал бы в свою очередь кокон и таким образом вычислить предельный вес возможного урожая коконов. В последнем столбце таблицы указана максимальная производительность различных рас червей. Она весьма значительна и далека от результатов, полученных на практике в наилучшие времена шелководства [табл. 4].

---

[8] Я предполагаю, что применение этого способа может увеличить общий вес коконов в $1^{1}/_{2}$—2 раза.

[Таблица 4]

Сорт грены	Количество яиц в г	Количество яиц в унции	Количество коконов в кг	Количество кг коконов на унцию грены, если бы из каждого яйца был получен кокон
Японская раса. Выкормка по-турецки без отопления . .	2030	50750	919 Выкормка в Алэ	55,2
» » » » . . .	1968	49200	872 » » »	56,4
Японская раса. Обычная выкормка . . .	2048	51925	883 » » »	56,6
Выкормка по-турецки . . .	1942	48550	849 » » »	57,2
» » » » . . .	1923	48075	840 » » »	57,2
» » Обычная выкормка . . .	2118	52950	921 » » »	57,5
» » » » . . .	1976	49400	804 » » »	61,4 } для этих трех выкормок
» » Выкормка по турецки . . .	1972	49300	891 » » »	62,8 } взята одна и та же пар-
» » Обычная выкормка . . .	1972	49300	785 » » »	55,3 } тия грены
№ 3 Желтая раса из департамента Нижние Альпы, так называемая раса Рейбо-Ланжа	1388	34700		
№ 8 то же	1342	33550	Г-н Шапталь (город) Ним 586 Серва (департамент) Гард 574 Г-жа Малиновская (город Алэ) 530	№ 8 Шапталь . . . . . 57,2 Серва . . . . 58,4 Г-жа Малиновская 63,3
№ 10 то же	1383	34575	Г-жа де-Рокфёй 700 » » выкормка в Ривьере (департамент Гард) 720	№ 10 Г-жа де-Рокфёй 49,4 » » » 48,0

[Таблица 4 (продолжение)]

Сорт грены	Количество яиц в г	Количество яиц в унции	Количество коконов в кг	Количество кг коконов на унцию грены, если бы из каждого яйца был получен кокон
			Прэри д'Алэ 566	№ 27 Прэри 60,1
№ 27 Желтая раса из департамента Нижние Альпы, так			Г-н де Ласкур из Ласкура	№ 31 Г-н де Ласкур 58,6
			(департамент Гард) 600	54,8
называемая раса Рейбо-			Г-жа де Буассон из Ривьеры 642	Г-жа де Буассон 55,9
Ланжа	1361	34025	(департамент Гард) 629	69,7
№ 31 то же	1408		505	
		35200	Г-н Шапталь (город Ним) 636	№ 41 Шапталь 56,2
№ 41 то же	1429	35725	Депейру (город Але) — листья с подрезанной шелковицы 585	Депейру, листья с подрезанной шелковицы 61,0
			Депейру — листья с неподрезанной шелковицы 559	Депейру, листья с неподрезанной шелковицы 63,9
			Г-жа Малиновская (город Алэ) 591	Г-жа Малиновская 60,4
			Ардеш 594	№ 80 Ардеш 56,5
№ 80 то же	1342		М-ль Пажес (Алэ) 567	№ 28 М-ль Пажес 62,3
№ 28 то же	1413	33550	Жан (Пон-Жиске, около Алэ) 571	Жан 67,0
№ 14 то же	1362	35325		
№ 2 Желтая японская раса		34050		
из Перпиньяна	1530			
то же	1434	38250		
		35850		

Выкормки, приведенные в [табл. 4], производились в 1867 г. для японских рас и в 1869 г. для местных рас [9].

---

[9] Цифры, приведенные в таблице, позволяют сделать различные интересные замечания:

1. Одна и та же партия грены, черви из которой выкармливались обычным способом, дает у разных шелководов в одном департаменте весьма различное количество коконов на 1 кг. Так, например, грена Рейбо-Ланжа № 8 позволила получить в выкормке, проведенной в Ниме у г-на Шапталя, 586 коконов в килограмме, а в выкормке г-жи Малиновской в Алэ на 1 кг приходилось 530 коконов; эти цифры позволяют вычислить, что теоретически максимальный выход будет составлять соответственно 57 и 63 кг на унцию грены весом в 25 г. Такого же рода результаты получены этими двумя шелководами с партией грены № 41 (та же раса).

В той же самой коммуне в Ривьере, один из фермеров г-жи де Буассон получил из грены партии № 31 (та же раса) 642 кокона в 1 кг, а другой — 505, максимальный теоретический выход коконов равняется, следовательно, 54,8 и 69,7 кг.

2. Г-н Депейру выкармливал в одном помещении две партии червей, полученных из одной и той же партии грены, причем червям одной из них давали листья с подрезанной, червям другой — с неподрезанной шелковицы; в этих партиях также было получено различное количество коконов в килограмме. Приведенные данные доказывают, что качество и состояние корма, а также условия выкормки могут оказывать значительное влияние на выход шелка.

Мы видим даже, что у г-жи де-Рокфей грена той же самой желтой расы, о которой идет речь, позволила получить максимальный теоретический выход, равный лишь 48 и 49 кг — значительно более низкий, чем выход в партиях японской грены 1867 г.

Наконец при рассмотрении цифр, приведенных в нашей таблице, мы видим, что в 1869 г. теоретическая производительность грены местной желтой расы была не выше, чем производительность зеленой японской грены в 1867 г. Это обусловливается тем, что в 1869 г., начиная с четвертой линьки и до подъема на коконники, стояла очень дождливая погода, вследствие чего черви получали значительно меньше корма. Часто листья были мокрые и приходилось пропускать кормежки и т. д., чего не было в 1867 г. В обычные годы теоретическая производительность расы Рейбо-Ланжа колеблется от 60 до 80 кг.

Влияние более или менее обильного корма на величину червей и, следовательно, величину коконов таково, что в 1869 г. у двух шелководов, один из которых давал червям последнего возраста много корма, а другой мало, чер-

Предположим, что в выкормках гибель червей, полученных из партий грены, указанных в таблице, составляла 50%. Цифры в пятом столбце уменьшились бы вдвое: уменьшенные таким образом, они должны колебаться еще между 25 и 34 кг коконов. Таким образом, урожаи, значительно превышающие среднюю производительность в период процветания шелководства, соответствуют потерям, превосходящим 50%. Следовательно, в выкормках, развивавшихся самым равномерным образом и содержавшихся в наилучших условиях, обычно наблюдается значительная гибель червей, и если возможно избежать громадных потерь, о которых идет речь или хотя бы их снизить, то производство шелка может значительно увеличиться.

Я убежден в достижении этой цели, когда будут точно следовать указаниям и практическим советам, изложенным в этой работе. Потери 50—60% и более, о которых мы говорили, не являются неизбежными. Неизбежные потери обусловливаются наследственными заболеваниями, неоплодотворенными яйцами, уродствами червей. Это постоянно имеет место в большей или меньшей степени в различных кладках, составляющих партию грены.

Легко убедиться, что из всей этой совокупности причин, понижающих урожаи, наиболее серьезными являются те, которые обусловливаются наследственными и контагиозными заболеваниями, в особенности пебриной и фляшерией. Так, если мы будем выкармливать по отдельности червей из кладок, лишенных этих двух наследственных заболеваний, количество коконов на 100 червей, сосчитанных при вылуплении, может достигать 90—95 и более, тогда как в тех же самых условиях, кладки, полученные от родителей, пораженных этими двумя заболеваниями, дают значительно меньше коконов и часто даже не дают их вовсе.

Подводя итоги следует сказать, что если в обычных выкормках, в период процветания, часто наблюдались потери, превышающие 50%, то не следует думать, что это обусловлено самой природой

ви, полученные из одной и той же партии грены, весили к моменту подъема на коконники, в первом случае 7—7,5 г, а во втором — 5—5,5 г.

вещей и рассматривать столь большие потери как неизбежные и обязательные.

Когда при заготовке грены будут стремиться избегать пебрины и фляшерии и когда шелководы лучше поймут необходимость разумного ухода за шелковичными червями, то средняя производительность червоводен повысится более чем вдвое.

Поэтому у меня имеется твердая уверенность в том, что бедствие, от которого страдает шелководство в течение последних 20 лет, послужит в конечном итоге его процветанию, которого оно не знало даже в свои лучшие дни.

Непосредственным доказательством моих высказываний является очень успешная выкормка червей из грены, заготовленной по моему способу, когда никакое случайное обстоятельство не нарушает благоприятного течения выкормки.

В 1868 и 1869 гг. более 400 выкормок из $^1/_2$, 1 и 2 унций грены, в горах департаментов Нижние и Верхние Альпы, под искусным руководством г-на Рейбо-Ланжа, дали средний выход коконов 45—50 кг на унцию грены в 25 г.

ГЛАВА ПЯТАЯ

О НЕКОТОРЫХ РАЗЛИЧИЯХ МЕЖДУ МУСКАРДИНОЙ, ПЕБРИНОЙ И ФЛЯШЕРИЕЙ

Из данных, изложенных в этой работе, можно убедиться в том, что шелковичные черви, как и все другие домашние животные, подвержены наследственным и случайно возникающим заболеваниям.

И пебрина и фляшерия могут возникать как тем, так и другим путем.

Наоборот, мускардина никогда не передается по наследству.

Пебрина передается по наследству, когда паразит переходит из тела матери в яйцо, из яйца в эмбрион, а из последнего в червя. Она возникает случайно, когда здоровые черви заболевают, заражаясь ею в результате контакта с больными червями или через свежую пыль из зараженных червоводен.

Наследственный характер фляшерии не обусловлен паразитизмом, но имеет своей причиной ослабление грены, которое передается бабочками, полученными от червей, страдавшими фляшерией. Говоря точнее, наследственна не сама фляшерия, а ослабление, о котором идет речь, и приводящее, например, к неизбежному возникновению заболевания во всех случаях, когда в выкормке, от которой была получена грена, наблюдалась значительная гибель от этой болезни.

Фляшерия возникает случайно всякий раз, когда во время выкормки листья начинают бродить в кишечном канале червя в результате развития вибрионов или фермента, имеющего вид цепочек, состоящих из зерен.

Следовательно как в случае пебрины, так и в случае фляшерии паразитизм играет значительную роль. Тем не менее в этом отноше-

нии между этими двумя заболеваниями существует большое различие. В случае пебрины все зло обусловливается присутствием телец и, кроме того, необходимо, чтобы количество их было очень значительно.

В случае наследственной фляшерии основную роль играет ослабление расы, дающее возможность развиваться организованным ферментам в кишечном канале червей, в результате чего происходит брожение поглощенных червем листьев. Если фляшерия возникает случайно, то прекращение функций пищеварения и гибель червя обусловливаются присутствием паразитов — вибрионов или фермента, состоящего из маленьких зерен. Таким образом, в этом случае можно сказать, что плохое состояние червя является, наоборот, следствием брожения.

Паразит мускардины ведет себя совершенно иначе, чем паразит пебрины или фляшерии. Здесь наследственная передача невозможна, потому что куколка, пораженная мускардиной, погибает всегда раньше, чем она превратится в бабочку. Следовательно, зародыши botrytis bassiana никогда не могут проникнуть в яйца. Другими словами, мускардина всегда является случайно возникающим заболеванием, хотя, как и пебрина, она вызывается исключительно паразитами.

Заканчивая этот труд, ставший столь обременительным вследствие внезапной болезни *, я считаю приятным долгом выразить благодарность лицам, которые своим благожелательным содействием облегчили мои исследования.

На первое место я должен поставить моих учеников и друзей — г. г. Жернеза, Дюкло, Майо и Ролена, которые вместе или по одиночке, начиная с 1866 г., делили со мною все трудности, связанные с выполнением тяжелого поручения, принятого мною с такими колебаниями в 1865 г. Без их активного и творческого сотрудничества я не смог бы успешно закончить работу, на которую за последние 15 лет было потрачено столько напрасных усилий. Я всегда буду вспоминать о том, как благодаря нашей взаимной и искренней приязни нам часто удавалось скрашивать одиночество в Пон-Жиске. Отсутствие возможности выполнять наши обычные обязанности могло бы

вызвать сожаление, но г-н Дюрюи, в то время Министр народного просвещения, обязался помочь нам в этом и сделал это с такой доброжелательностью, что мы сохранили о нем самое лучшее воспоминание.

Мы никогда не чувствовали недостатка в разумной административной помощи со стороны министров — г.г. Беика, де-Форкад ла Рокетта и Гресье, осуществляемой через высокочтимого и, к сожалению, ныне усопшего г-на Монни де Морнэ и г.г. Порлье и де Сен-Мари.

Очень доброжелательно нас встретили г.г. Лашаденед, Депейру, де Родез, Жанжан, Вилаллонг и Сио, имена которых часто встречаются в этой работе. Не раз я восхищался тем, как охотно эти уважаемые члены Сельскохозяйственных комиссий Ганжа, Алэ, Вигана и департамента Восточные Пиренеи оказывали помощь всем, забывая при этом чаще всего свои собственные интересы. Те, у кого впервые возникла идея о создании многочисленных Сельскохозяйственных комиссий, существующих ныне во Франции, были совершенно правы. Влияние, оказываемое этими скромными обществами, весьма значительно. В них столь сильно чувствуется стремление приносить добро без каких-либо других побуждений, кроме желания быть полезными и заслужить, таким образом, уважение народа.

Нельзя заниматься в течение пяти лет вдали от своей семьи и друзей исследованиями, которые затрагивают интересы столь крупной и сложной отрасли торговли, как торговля греной шелковичных червей, и выслушивать временами несправедливую и страстную критику без того, чтобы не переживать минут отчаянья. Как часто у меня возникала мысль обратиться к суду Академии наук для установления истины! Но как можно было осмелиться потребовать создания Комиссии, которая должна была ехать на юг Франции и тратить около двух месяцев на беспрерывные наблюдения? К счастью, случай или скорее удача, которая обычно сопутствует истинной преданности общественному благу, позволила встретить мне в лице министра двора императора, члена этой Академии, человека, расположенного к занятиям сельскохозяйственными проблемами, любящего изучать их с научной точностью и увлеченного культивированием

шелковичных червей — культурой, столь привлекательной, что, согласно дальневосточной легенде, колыбель ее находится в одном из дворцов Небесной Империи *. В 1868 г. маршал Вайан попросил меня предоставить ему полную возможность самому, да еще к тому же экспериментальным путем, проверить опубликованные мною результаты. Сообщения, сделанные им в Академии, без сомнения, оказали немалую помощь в убеждении общественного мнения и способствовали сведению на нет возражений, продиктованных личными интересами. Г-н Дюма, беспрестанно следивший за моими усилиями и ободрявший меня, присоединился к мнению маршала, убежденный в его правильности. Я прошу моих двух знаменитых коллег принять здесь публичное выражение моей благодарности.

ТЕОРИЯ ЗАРОДЫШЕЙ И ЕЕ ПРИМЕНЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ И ХИРУРГИИ*

Науки очень много выигрывают от взаимной поддержки. После того, как на основании моих первых сообщений о брожениях в 1857—1858 гг. признали, что истинные ферменты являются живыми существами, что зародыши микроскопических организмов находятся в больших количествах на поверхности всех предметов, в атмосфере и в воде, что теория самопроизвольного зарождения в настоящее время является химерой, что вино, пиво, уксус, кровь, моча и все жидкости организма не подвергаются обычным изменениям в контакте с чистым воздухом, медицина и хирургия обратили внимание на эти новые открытия. В 1863 г. французский врач, доктор Давэн, первый очень успешно применил эти принципы в медицине **.

В процессе наших прошлогодних исследований этиология гнилостного заболевания или септицемии оказалась значительно менее изученной, чем этиология сибирской язвы. На основании наших исследований казалось весьма вероятным, что септицемия зависит от присутствия и размножения определенного микроорганизма, но точных доказательств этого важного вывода еще не было приведено. Для экспериментального доказательства того, что определенный микроорганизм действительно является причиной заболевания и заражения, на настоящем этапе развития науки я не вижу другого способа, как культивирование *микроба* (новое и удачное выражение, предложенное г-ном Седийо) *** вне организма. Отметим, что в результате двенадцати пересевов на питательной среде, объем которой каждый раз равняется лишь 10 $см^3$ исходная капля оказывается разведенной во столько же раз, во сколько была разведена капля, если бы мы ее

разбавили в объеме жидкости, равном общему объему земного шара. Как раз подобного рода испытаниям мы, г-н Жубер и я, подвергали сибиреязвенную бактеридию *. После того, как культура многократно пересевалась в жидкости, полностью лишенной вирулентности, причем посевным материалом каждый раз служила капля предыдущей культуры, мы установили, что образования, развившиеся в последней культуре, были способны размножаться и реагировать в организме животных, вызывая у них сибирскую язву, сопровождающуюся всеми симптомами, свойственными этому заболеванию.

Таковы, по нашему мнению, бесспорные доказательства того, что *сибирская язва это болезнь, вызываемая бактеридиями.*

Что касается септического вибриона, то наши исследования не позволили получить столь убедительных данных. Поэтому для заполнения этого пробела мы в первую очередь и возобновили наши опыты. С этой целью мы попытались культивировать септический вибрион, взятый от животного, погибшего от септицемии. Факт, заслуживающий внимания,— все наши первые опыты оказались безуспешными, несмотря на самые различные питательные среды, которыми мы пользовались: моча, вода из пивных дрожжей, мясной бульон и т. д.

Наши жидкости не оставались стерильными, но чаще всего в них развивались микроорганизмы, не имеющие никакого отношения к септическому вибриону, к тому же весьма обычной формы, в виде четок, состоящих из чрезвычайно мелких сферических зерен и полностью лишенных вирулентности. Это были посторонние загрязнения, посеянные против нашего желания одновременно с септическим вибрионом. Зародыши их без сомнения попадали в серозную жидкость брюшной полости, служившую нам вначале в качестве посевного материала для культуры септического вибриона из кишечника, всегда воспаленного и очень раздутого у животных, больных септицемией. Если предположение относительно загрязнения наших культур обоснованно, то мы должны были бы, по всей вероятности, получить септический вибрион в чистом виде, выделяя его из крови сердца животного, недавно погибшего от септицемии. Это и произошло, но при этом возникли другие трудности. Все наши культуры

оказались стерильными. Более того, одновременно со стерильностью наблюдалась потеря вирулентности посевного материала, добавленного в культуральную среду.

У нас возникло предположение, что септический вибрион развивается может быть исключительно в анаэробных условиях и что стерильность наших засеянных сред обусловливается тем, что вибрион погибает под воздействием кислорода воздуха, растворенного в этих жидкостях. Академия, может быть, вспомнит, что ранее я установил аналогичные данные, работая с вибрионом маслянокислого брожения, живущим не только без воздуха, но которого воздух убивает [1].

Следовательно, необходимо было попытаться культивировать септический вибрион в вакууме или в присутствии инертных газов, например углекислоты. Факты подтвердили наши ожидания: септический вибрион хорошо развивается при полном вакууме и с неменьшей легкостью в присутствии чистого углекислого газа.

Из этих результатов вытекают неизбежные выводы. Воздействие чистого воздуха на жидкость, содержащую большое количество септических вибрионов, должно вызывать гибель вибрионов и полное исчезновение вирулентности. В действительности это так и происходит. Если мы возьмем несколько капель серозной жидкости, содержащей септический вибрион, и размажем ее тонким слоем по внутренней стенке пробирки, расположенной горизонтально, то менее чем за двенадцать часов жидкость станет совершенно безвредной даже в тех случаях, когда вначале ее вирулентность была столь велика, что введение минимальной частицы капли этой жидкости вызывало гибель животного.

Более того, все вибрионы, содержащиеся в громадном количестве в жидкости в виде подвижных нитей, разрушаются и исчезают. После действия воздуха можно обнаружить лишь очень мелкие аморфные гранулы, не способные не только дать начало новой культуре, но и вызвать какое-либо заболевание. Можно сказать, что воздух сжигает вибрионы.

---

[1] Не идентичен ли этот вибрион септическому вибриону? Мы уже начали изучение этого вопроса.

Если страшно подумать о том, что жизнь может зависеть от размножения этих бесконечно малых организмов, то весьма утешительной является надежда, что наука не останется всегда бессильной перед подобными врагами, когда мы видим, что едва начав их изучение, она установила, например, что в некоторых случаях достаточно простого контакта с воздухом для того, чтобы вызвать разрушение этих микроорганизмов.

Но если кислород воздуха разрушает вибрионы, то каким же образом может существовать септицемия? Ведь атмосферный воздух имеется повсюду? Как согласовать эти данные с теорией зародышей? Каким образом кровь, находящаяся в контакте с воздухом, может стать источником заражения благодаря пыли, содержащейся в воздухе?

Когда причина явлений неизвестна, то все остается неясным, туманным и спорным; когда же причина известна, все становится ясным. Все, что было сказано выше, правильно, когда мы имеем в виду септическую жидкость, содержащую большое количество взрослых вибрионов, находящихся на стадии размножения делением, но совершенно иное наблюдается, когда вибрионы превратились в соответствующие им зародыши, иначе говоря, в блестящие тельца, описанные и изображенные впервые мною при изучении вибрионов шелковичных червей *, погибших от болезни, называемой *фляшерия* в моих «Исследованиях болезни шелковичных червей». Лишь взрослые вибрионы исчезают, сгорают и теряют свою вирулентность в контакте с воздухом; тельца-зародыши в этих условиях сохраняются и могут быть всегда использованы для получения новых культур или для новых заражений.

Все это еще не разрешает трудностей, связанных с объяснением, каким образом могут существовать зародыши септического вибриона на поверхности предметов, или во взвешенном состоянии в воздухе и в воде. Где могут образовываться эти тельца? Так вот, нет ничего проще, чем образование этих зародышей, несмотря на присутствие воздуха, находящегося в контакте с септическими жидкостями.

Возьмем серозную жидкость из брюшной полости, содержащую септические вибрионы, причем пусть все вибрионы находятся на

стадии деления. Выставим эту жидкость на воздух, как мы это только что делали, однако с соблюдением единственной предосторожности, а именно, чтобы слой ее достигал известной толщины, хотя бы одного сантиметра и через несколько часов мы будем свидетелями странных событий. Верхние слои жидкости поглощают кислород, что выявляется уже благодаря изменению цвета жидкости. Здесь вибрионы погибают и исчезают. Наоборот, в глубоких слоях, например на глубине одного сантиметра, в септической жидкости, которую мы взяли для опыта, вибрионы, предохраняемые от воздействия кислорода их собратьями, погибающими над ними, продолжают размножаться делением; затем постепенно они превращаются в тельца-зародыши, тогда как остальная часть тела нитевидного вибриона резорбируется, и тогда вместо подвижных нитей самой различной длины, часто превосходящих диаметр поля микроскопа, мы обнаруживаем лишь пыль, состоящую из блестящих точек, лежащих изолированно или окруженных едва видимой аморфной оболочкой [1]. Вот и образовались зародыши, живущие латентной жизнью, не боящиеся более разрушающего действия кислорода. Таким образом, повторяю я, образовалась септическая пыль и мы можем понять теперь то, что казалось нам только что столь неясным; мы можем понять теперь, каким образом происходит засев пылью из воздуха могущих загнивать жидкостей, мы можем понять, почему гнилостные заболевания сохраняются на поверхности земли.

Академия, я надеюсь, позволит мне не оставлять этих любопытных результатов прежде, чем я не укажу на вытекающие из них важнейшие теоретические выводы. Что следует требовать с наибольшей настойчивостью в начальном периоде этих исследований, так как они

[1] В нашем кратком сообщении от 16 июля 1877 г. (Сибирская язва и септицемия) указывалось, что септический вибрион не погибает ни под воздействием кислорода воздуха, ни под воздействием высоких давлений кислорода, и что в этих условиях он превращается в тельца-зародыши. Здесь дано ошибочное толкование фактов. Вибрион погибает под воздействием кислорода. И только в тех случаях, когда при наличии этого газа он находится достаточно глубоко в толще жидкости, он превращается в тельца-зародыши и его вирулентность сохраняется.

еще едва начались, хотя уже был открыт новый мир? Без сомнения, неоспоримых доказательств существования заразных, инфекционных болезней, передающихся от одного организма другому, причина которых заключается исключительно в присутствии микроскопических организмов. Доказательств того, что для некоторых болезней необходимо навсегда откинуть идеи о спонтанном возникновении вирулентности, идеи о внезапном образовании в организме человека и животных, контагия и инфекционных элементов, могущих служить источником болезней, причем последние затем распространяются всегда в виде идентичных самим себе заболеваний; одним словом, откинуть все мнения, гибельные для дальнейшего прогресса медицины, мнения, породившие бездоказательные гипотезы о самопроизвольном зарождении, о белковых веществах, ферментах, о полуорганизмах, об архебиозе * и многие другие понятия, не имеющие никаких экспериментальных обоснований.

Что следует искать в данном частном случае, так это доказательства того, что помимо нашего вибриона не существует никакого другого вирулентного начала, свойственного жидкостям или плотным веществам, и, наконец, что вибрион не является случайным явлением в болезни, а ее постоянным спутником. Что же вытекает из результатов, только что доложенных мною? Мы видим, что септическая жидкость, взятая в определенный момент, когда еще вибрионы не превратились в зародыши, полностью теряет свою вирулентность в результате простого контакта с воздухом и, наоборот, сохраняет свою вирулентность, даже если она выставлена на воздух, при единственном условии сохранения ее в течение нескольких часов в виде довольно толстого слоя. В первом случае, после потери вирулентности при контакте с воздухом, вирулентность жидкости не может быть восстановлена при помощи культур. Во втором случае жидкость сохраняет это свойство и может снова явиться источником распространения вирулентного начала даже после того, как она находилась в контакте с воздухом. Поэтому невозможно утверждать, что помимо и одновременно со взрослыми вибрионами или его зародышами существует особое вирулентное жидкое или плотное вещество. Мы даже не можем предположить существования вирулентного вещества,

которое теряло бы свою вирулентность одновременно с потерей ее взрослым вибрионом, потому что если это было бы так, то наше предполагаемое вещество должно было бы так же терять свою вирулентность, когда вибрионы, превратившиеся в зародыши, подвергаются воздействию воздуха. Так как в этом случае вирулентность сохраняется, то она может зависеть исключительно от присутствия телец-зародышей. Возможно лишь одно предположение относительно существования растворимого вирулентного вещества, а именно, что это вирулентное вещество, находившееся в наших опытах по заражению в недостаточном количестве, чтобы вызвать гибель животных, немедленно образуется самим вибрионом, когда он начинает размножаться в живом организме. Но какое это может иметь значение, если необходимым условием для этой гипотезы является первоначальное существование вибриона.

Это предположение было высказано, и для подтверждения его правильности, по другую сторону Рейна было предпринято бесчисленное количество работ.

Доктор Панум, в настоящее время профессор в Копенгагене, и после него многие немецкие физиологи пришли к выводу, что при гниении в гниющем веществе образуется растворимый яд, свойства которого не изменяются ни в результате кипячения, ни повторных дестилляций в течение нескольких часов, подобно тому как химические реакции такого рода не уничтожили бы активность морфина или стрихнина. Этот химический яд был назван доктором Бергманном и другими исследователями, которые шли по тому пути, сепсином. Мы искали этот яд в мышцах и жидкостях организма животных, погибших от септецемии; до сих пор мы не могли его обнаружить, и нам кажется, что у нас имеется объяснение данных, установленных немецкими физиологами. Однако детали, в которые необходимо было вдаваться для того, чтобы изложить его, увели бы меня слишком далеко от ограниченных задач этого сообщения.

Я часто упоминал на заседаниях Академии о существовании микроорганизмов-ферментов, обладающих различными физиологическими свойствами, начиная с mycoderma aceti, относящейся в основном к аэробам, и кончая пивными дрожжами, которые одновре-

менно являются аэробами и анаэробами; я часто подчеркивал также то обстоятельство, что жизнедеятельность, протекающая в течение даже очень короткого времени, без малейшего участия свободного газообразного кислорода приводит немедленно к явлениям брожения.

Мы узнали в септическом вибрионе исключительно анаэробного микроба, потому что он может размножаться или только в вакууме или только в присутствии инертных газов. Следовательно, он должен быть ферментом *. Это действительно так. Пока вибрион размножается делением, его жизнедеятельность сопровождается выделением углекислого газа, газообразного водорода, ограниченного количества азота и очень небольшого количества гнилостных газов. Выделение газов прекращается лишь в момент превращения вибрионов в тельца-зародыши.

Это выделение газов в течение жизнедеятельности вибрионов объясняет нам, почему животное, погибшее от септицемии, так быстро раздувается и почему возникает эмфизематозное состояние соединительной ткани, особенно в некоторых участках тела, в подмышечной области, в паху, где процессы воспаления протекают иногда чрезвычайно интенсивно.

Не медля более, я должен добавить, что не все вибрионы являются анаэробами, и что один из наиболее обычных из них, сильно изогнутый и очень быстро передвигающийся, который часто обнаруживают на поверхности настоев органических растительных веществ, выставленных на воздух, является исключительно аэробным организмом. Он поглощает кислород и выделяет углекислоту в почти совершенно одинаковых объемах, что напоминает физиологию сибиреязвенных бактеридий. Будучи ограничен временем, я хотел лишь попутно указать на этот вибрион, потому что он позволил нам сделать наблюдения, заслуживающие очень большого внимания. Этот вибрион безвреден. Введенный под кожу, он вызывает лишь незначительные местные поражения. Сравнивая безвредность этого вибриона с вирулентностью септического вибриона, можно предположить, что столь резкая разница в жизнедеятельности этих двух вибрионов, так как один из них аэроб, а другой анаэроб, объясняет совершенно

различное действие их на организм. Однако действие, которое оказывают бактеридии сибирской язвы, являющиеся также исключительными аэробами, тем не менее ужасно и не позволяет остановиться на этом предположении. Если этот аэробный вибрион безвреден, то лишь потому, что он не может жить при температуре тела животных. Уже при температуре около 38° движение и размножение его прекращаются и после введения под кожу он исчезает, как бы перевариваясь, если так можно выразиться.

Научные открытия часто сталкиваются с предрассудками. Какое же значение, могут сказать некоторые, имеют ваши бактерии и ваши вибрионы! Разве мы не видим, что эти бесконечно малые кишат повсюду? Разве мы не обнаруживаем их в громадных количествах на перевязочном материале, покрывающем раны, находящиеся даже на стадии рубцевания? Разве это представляет какую-либо опасность? Я отвечу: о каких бесконечно малых вы говорите? Мы только что привели доказательства, что наряду с наиболее опасными вибрионами существуют весьма безвредные и без сомнения эти последние являются далеко не единственным примером микробов, полностью лишенных вирулентности.

Выяснение причины безвредности аэробного вибриона, о чем я только что говорил, привело нас к постановке многочисленных опытов по определению степени устойчивости микроорганизмов к различным температурам. Мы установили, что при 43—44° сибиреязвенные бактеридии не развиваются или развиваются с большим трудом на некоторых жидких культуральных средах. У нас возникло предположение, что в этом, может быть, и заключается объяснение хорошо известного, но еще весьма таинственного факта, а именно, что некоторые животные невосприимчивы к сибирской язве. В наших прошлогодних опытах нам не удалось заразить *сибирской язвой* кур. Не препятствует ли размножению бактеридий сибирской язвы в организме этих птиц одновременно температура животных, равная приблизительно 42°, и устойчивость организма? Если это предположение правильно, то мы должны были бы без затруднения заразить кур сибирской язвой, понижая температуру их тела. Эти опыты сразу же оказались очень удачными. Заразим курицу бактеридиями сибир-

ской язвы и поместим ее так, чтобы ноги ее находились в воде, имеющей температуру 25°, что оказывается достаточным для того, чтобы температура тела курицы понизилась до 37—38°, иначе говоря, до температуры тела животных, восприимчивых к сибирской язве, и через 24—30 часов курица погибнет, причем весь ее организм будет наводнен сибиреязвенными бактеридиями. Несколько противоположных опытов уже позволили нам получить благоприятные результаты. Иначе говоря, повышая температуру тела животных, способных заболеть сибирской язвой, мы смогли предохранить их от этого ужасного, и в настоящее время еще неизлечимого, заболевания.

Умение усиливать или ограничивать необычайную мощь этих бесконечно малых существ и проникать в тайну их действия благодаря простому изменению температуры — все эти наиболее показательные факты указывают на то, что мы можем ожидать от науки, даже при изучении наиболее непонятных нам болезней.

Возвратимся еще раз к нашему септическому вибриону и сравним его в отношении образования зародышей с сибиреязвенной бактеридией для того, чтобы лучше уяснить себе положение, что микроорганизмы обладают различными физиологическими свойствами и поэтому следует ожидать, что проявления их будут весьма разнообразными.

Точные опыты позволили установить, что септический вибрион может не только жить и размножаться в полном вакууме или в атмосфере чистой углекислоты, но так же и то, что в этих условиях он образует зародыши, и что участие свободного кислорода вовсе не является необходимым для их образования. Наоборот, бактеридии сибирской язвы в вакууме или в атмосфере углекислого газа не только не могут развиваться, что мы уже знаем, но не могут также превращаться и в тельца-зародыши. Однако эти последние исследования представляют большие трудности. Как бы мало воздуха не оставалось в пробирке для культивирования сибиреязвенной бактеридии, тельца-зародыши все же появляются и даже наиболее совершенные ртутные насосы часто оказываются недостаточными для того, чтобы предупредить это явление. Нам пришлось сочетать вакуум, который возможно получить с помощью этих насосов, с жидкостями,

способными абсорбировать следы кислорода, прежде чем мы могли убедиться в том, что бактеридии сибирской язвы на любой стадии своего развития являются исключительными аэробами. Какая разница между септическим вибрионом и этой бактеридией, и не удивительно ли наблюдать размножение в организме животного, существ столь различных в отношении способа питания!

Возникает другой не менее интересный вопрос, не нуждаются ли тельца-зародыши септического вибриона для того, чтобы начать активную жизнь, в небольших количествах кислорода, несмотря на то, что они образовались в вакууме или в чистом углекислом газе? В настоящее время физиология не знает случаев возможного прорастания вне контакта с воздухом. И что же! Опыт тем не менее доказывает, что зародыши септического вибриона оказываются совершенно стерильными, когда они находятся в контакте с кислородом, вне зависимости от количества этого газа; однако это верно лишь для определенных соотношений между объемом воздуха и количеством зародышей, так как первые прорастающие зародыши, поглощая кислород, находящийся в растворенном состоянии, могут играть предохраняющую роль для остальных зародышей; таким образом, септический вибрион в крайнем случае может даже размножаться в присутствии небольших количеств воздуха, но размножение становится невозможным, если воздух продолжает поступать.

Возникает весьма интересное для терапии соображение. Предположим, что рана, находящаяся в контакте с воздухом и пораженная гниением, может вызвать у оперированного простые септицемические явления, я хочу сказать явления без каких-либо осложнений, не считая тех, которые наблюдаются в результате развития септического вибриона. И что же, по крайней мере теоретически, лучший способ, к которому следует прибегнуть для предохранения от смерти, заключается в беспрерывном промывании раны обычной, содержащей воздух водою или же в притоке на поверхность раны атмосферного воздуха: взрослые септические вибрионы, находящиеся на стадии деления, погибнут при контакте с воздухом, что касается их зародышей они все окажутся стерильными. Более того, мы сможем воздейстовать на поверхности раны воздухом, содержащим большое

количество зародышей септического вибриона, мы сможем промывать рану водой, в которой находятся миллиарды этих зародышей, не вызывая септицемии у оперированного. Но если в этих условиях единственный сгусток крови, единственный кусочек отмерших тканей попадет в один из уголков раны и будет находиться там вне контакта с кислородом воздуха, окруженный углекислым газом, занимая при этом даже очень небольшую поверхность, то очень быстро, менее, чем через 24 часа, зародыши септического вибриона дадут начало громадному количеству вибрионов, размножающихся делением и могущих вскоре вызвать септицемию со смертельным исходом.

Многочисленные культуры септического вибриона, с которыми нам пришлось работать, позволили установить интересные факты, касающиеся естественной истории микроорганизмов.

Одной из жидкостей, которой мы пользовались для культивирования септического вибриона, являлся экстракт, известный в торговле под названием *бульона Либиха.* Экстракт, после разведения его в десять раз водою (по весу) и нейтрализации, или легкого подщелочения, прогревали при температуре 115° в течение четверти часа для того, чтобы он полностью потерял способность загнивать при контакте с чистым воздухом. Мы говорили, что септический вибрион имеет форму маленьких подвижных нитей. В серозной жидкости из брюшной полости и в мышцах животных, погибших от септицемии, вибрион чаще всего имеет подобную форму, но нередко, в особенности в мышцах и главным образом в мышцах живота, он находится в ассоциации с очень мелкими обычно неподвижными тельцами, имеющими чечевицеобразную форму. В течение длительного времени эти частицы, несущие иногда на одном из своих концов тельца-зародыши, оставались для нас чем то необъяснимым и являлись источником затруднений. К счастью, наши опыты по культивированию позволили установить, что эти образования являются не чем иным как одной из возможных форм септического вибриона. Иногда эти чечевицы несут с одной стороны удлиненный отросток и принимают в этом случае форму языка колокола. Мы видели также септические вибрионы, имеющие форму маленьких, чрезвычайно коротких

палочек, иногда толстых, иногда чрезвычайно тонких; но что следует особенно отметить, так это легкость, с которой септический вибрион может размножаться, оставаясь совершенно неподвижным. Эта возможность связана со значительным уменьшением вирулентности, хотя последняя и сохраняется в известной степени. В течение длительного времени мы предполагали даже, что мы имеем дело с двумя или несколькими септическими вибрионами, отличающимися между собою по форме и вирулентности и что с помощью наших культур мы достигаем более или менее полного разделения этих различных вибрионов. Однако это совершенно не так. Мы обнаружили при *септицемии в точном смысле этого слова* лишь один вибрион, внешний вид которого, способность к размножению и вирулентность меняются в зависимости от культуральной среды.

Лучшим из полученных нами доказательств, что в наших, бесконечное количество раз пересеваемых культурах, находится один и тот же вибрион, является то, что вирулентность последних культур может быть восстановлена до исходной при изменении культуральной жидкости. Пересеем последовательно десять, двадцать, тридцать раз септический вибрион в бульоне Либиха, а затем заменим этот бульон сывороткой крови, содержащей небольшое количество свернувшегося фибрина. Эта новая культура позволяет получить очень вирулентные вибрионы, убивающие животных, например, при введении им $^1/_{2000}$ капли; кровь и серозная жидкость погибшего животного сразу же приобретают несравнимо большую вирулентность, а вибрионы свою обычную форму и движения.

Основываясь на вышеизложенных данных, отметим, насколько преждевременными на настоящем этапе наших знаний являются классификации и номенклатуры, предложенные для существ, которые могут в такой степени менять свой вид и свойства под влиянием внешних условий, как только что указывалось нами.

При изучении микроорганизмов любой метод, позволяющий отделить один от другого многочисленные виды, столь часто встречающиеся в ассоциациях, представляет большую ценность. Свойства ферментов, живущих без воздуха, только что указали нам направление, в котором следует искать один из этих методов. Я хочу коснуть-

ся культур в вакууме, противопоставляя им культуры, выращиваемые в присутствии атмосферного воздуха. Когда зародыши аэробного микроорганизма находятся в смеси с зародышами анаэробного микроорганизма, то культуры в вакууме позволяют их разделить. Точно такие же результаты получатся и со смесью зародышей одного вида, которые могут развиваться как в аэробных, так и в анаэробных условиях. Применяя этот метод в сочетании с другими уже известными методами и используя счастливые случайности, которые всегда встречаются в продолжительных исследованиях, мы установили, что атмосфера и вода — эти два больших резервуара, куда в конечном счете попадают микроскопические остатки всего, что жило,— содержат довольно значительное количество видов аэробных и анаэробных микроорганизмов. Не входя в детали наших наблюдений, мы можем сказать, что в общем введение этих организмов часто вызывает смертельные нарушения, которые по специфичности своего действия и, судя по природе введенных организмов, являются, по-видимому, новыми заболеваниями. Например, помимо септицемии, которой мы только что занимались, существуют и другие. В воздухе и в воде содержатся зародыши вибриона, диаметр которого несколько больше, чем диаметр септического вибриона, он менее гибок, менее изогнут и передвигается медленнее. Мы опишем его действие в другом сообщении *.

Следующие опыты познакомят нас еще с одним методом разделения микроскопических зародышей. В некоторых отношениях он совпадает с методом, о котором мы только что говорили.

Возьмем кусок мяса любого веса: для примера пусть это будет задняя нога крупного барана. После быстрого фламбирования всей внешней поверхности погрузим в толщу ткани лезвие также профламбированного скальпеля; в сделанную таким образом щель внесем несколько капель обычной воды или маленький ватный тампон, который предварительно обдувался уличным воздухом; после этого баранью ногу поместим под большой стеклянный колокол. Затем поставим контрольный опыт, иначе говоря с таким же куском профламбированного мяса и несколькими каплями воды, совершенно лишенной живых зародышей, что легко осуществить, прогревая

предварительно любую воду при температуре 110—120°. Если мы учтем, что мышечная ткань интенсивно поглощает кислород и выделяет приблизительно равный объем углекислоты, то мы легко поймем, что наши капли воды оказываются засеянными и как бы защищенными от воздействия атмосферного воздуха при наличии культуральной среды, благоприятствующей развитию некоторых зародышей. К тому же мы можем легко наполнить колокол, покрывающий мясо, чистым углекислым газом. Вот что мы будем наблюдать: через один или максимум два дня при температуре между 30 и 40° ни в одном из участков бараньей ноги с чистой водой микроорганизмов не обнаружится; наоборот, в бараньей ноге с обычной водой, даже если в нее была введена лишь одна капля воды из Сены и тем более одна капля сточных вод, в любом участке ее до самых поверхностных слоев будут содержаться септические вибрионы, обладающие способностью более или менее быстро передвигаться и размножаться.

Опыт еще более замечателен, когда в центральную часть куска мяса вводят каплю чистой культуры вибриона без примесей других видов. Между прочим, септический вибрион проникает и размножается с такой легкостью, что в каждой микроскопической частице мышц можно будет обнаружить мириады вибрионов и его телец-зародышей. В этих условиях все мясо поражается гангреной, поверхность его становится зеленой, газы раздувают его, оно легко раздавливается, превращаясь при этом в отвратительную кровянистую кашу. Какое замечательное доказательство, хотя и косвенное, устойчивости живого организма или, пользуясь выражением одновременно более общим и более ясным, влияния жизни в борьбе со столь часто катастрофическими последствиями ран в хирургии! Вода, губка, корпия, которыми вы промываете или покрываете рану, вносят в нее зародыши, способные, как вы видите, необычайно легко размножаться в тканях и неизбежно вызывать очень быструю смерть оперированных, если жизнедеятельность их органов не препятствует размножению этих зародышей. Но, увы! Как часто устойчивость живого организма оказывается бессильной. Как часто общее состояние больного, его моральное состояние, ослабление организма, плохо сделанная повязка создают недостаточные препятствия для распространения

бесконечно малых, которыми вы покрыли против вашего желания его раны. Если бы я имел честь быть хирургом, то будучи столь убежденным в опасности, которую представляют зародыши микробов, находящиеся на поверхности всех предметов и, в особенности, в больницах, я не только пользовался бы инструментами безукоризненной чистоты, но после самого тщательного мытья рук я подверг бы их быстрому фламбированию, что приводит не к бо́льшим неудобствам, чем те, которые испытывает курильщик, перебрасывая из одной руки в другую горящий уголь, я пользовался бы лишь корпией, бинтами, губками, которые предварительно подверглись воздействию воздуха, нагретого до температуры 130—150°; я всегда пользовался бы лишь водой, которая подверглась протреванию при температуре 110—120°. Все это практически весьма легко осуществить. Таким образом мне следовало бы опасаться лишь зародышей, находящихся во взвешенном состоянии в воздухе вокруг постели больного. Но ежедневные наблюдения нам показывают, что количество этих зародышей совершенно ничтожно, если так можно выразиться, по сравнению с количеством зародышей, находящихся в пыли на поверхности предметов или в наиболее прозрачной обычной воде. И к тому же ничто не препятствует применению антисептического способа перевязки ран; кроме того, при соблюдении предосторожностей, на которые я указывал, этот способ может быть очень упрощен. Разведенная и, следовательно, не разъедающая руки и не представляющая опасности для дыхания хирурга карболовая кислота может с успехом заменить концентрированную карболовую кислоту.

Предмет, который нас занимает, представляет слишком большую важность, чтобы Академия не уделила мне внимания еще в течение нескольких минут для того, чтобы я мог конкретизировать мое изложение и привести более точные, если это возможно, детали относительно опасности смерти в результате ампутаций или вследствие самых обычных ранений, так как имеется немало примеров смерти, вызванной предохранительными кровопусканиями.

Я буду говорить о вибрионе, существование которого еще не было известно и свойства которого освещают по-новому основные подводные камни хирургии — гнойные инфекции.

Когда в качестве посевного материала для культуры в вакууме берут несколько капель обычной воды, то может случиться, что будет выделен лишь один микроорганизм, так как, когда в качестве посевного материала для определенной культуры берется небольшой объем воды, в нем часто содержатся лишь единичные представители некоторых зародышей. Это также является очень ценным методом разделения зародышей. Для краткости я не буду останавливаться на доказательствах этих утверждений.

Если засеем таким образом большое количество культур обычной водой различного происхождения, то часто обнаружим в них вибрион, о котором я хочу сообщить Академии. Вот его основные свойства [3]. Этот микроорганизм является одновременно аэробом и анаэробом. Другими словами, при культивировании в контакте с воздухом он поглощает кислород и выделяет такой же объем углекислого газа, но не образует газообразного водорода; в этих условиях он не является ферментом. Наоборот, при культивировании в вакууме или в присутствии чистого углекислого газа он может размножаться и дает в этих условиях начало истинному брожению с выделением углекислоты и водорода, потому что жизнедеятельность его протекает в отсутствие воздуха. Это новое подтверждение нашего основного положения: *брожение сопровождает жизнь без воздуха.* Я уверен, что этот принцип займет со временем доминирующее положение в наших знаниях о физиологии клетки.

В течение первых часов наш вибрион, развиваясь очень быстро, особенно в присутствии воздуха, имеет форму маленьких, очень коротких колбасок, которые вращаются вокруг своей оси, делают «пируэты» и, медленно раскачиваясь, передвигаются вперед. Несмотря на весьма небольшую длину отдельных элементов, бросается в глаза, что они имеют мягкую желатинообразную консистенцию и слегка изогнуты. Вскоре все движения вибриона приостанавливаются и он становится очень похожим на bacterium termo, будучи, как и последняя, слегка перетянут посредине, хотя в действительности он очень

[3] В настоящее время с водою, которая поступает в мою лабораторию, подобные результаты можно получить приблизительно в 50% случаев.

отличается от этой бактерии. Если мы введем несколько капель культуры этого микроорганизма под кожу морской свинке или кролика, то гной начинает образовываться в ощутимых количествах уже через несколько часов после введения. В последующие дни образуется абсцесс, содержащий большое количество гноя. Могут сказать, что это не представляет ничего удивительного, потому что на настоящем этапе наших знаний совершенно точно установлено, что любой плотный предмет — частицы угля, обрывки шерсти, которые пуля передвигает перед собою, вызывают образование гноя. Я добавлю даже, что эти последние опыты были поставлены нами с предварительно прогретыми веществами, не содержащими микроскопических зародышей. Но активность нашего микроба, если мы будем рассматривать его с точки зрения образования гноя, и если даже этим свойством он обязан исключительно тому, что он является плотным веществом, значительно усиливается в результате возможности размножения его в организме животного.

Чтобы убедиться в этом, достаточно поставить следующий опыт: разделим культуру этого микроорганизма на две части. Одну из них прогреем при температуре 100 или 110°, убивающей микробы, но совершенно не изменяющей ни его формы, ни его объема. Затем двум сходным животным введем раздельно одинаковое количество прогретой и непрогретой культуры. Мы легко убедимся при этом, что последняя приводит к образованию значительно большего количества гноя, чем первая, которая, однако, как и все инертные плотные вещества, все же вызывает образование гноя. Добавим, что если посеем отдельно гной, образовавшийся у этих двух живых животных, то убедимся в том, что гной, взятый от животного, получившего прогретые микроорганизмы, совершенно стерилен, тогда как гной животных, получивших непрогретые микроорганизмы, позволяет без каких-либо затруднений получить в изобилии эти микроорганизмы.

Во всяком случае — это новый микроорганизм, способный жить в организме животных. Нам известны сибиреязвенные бактеридии и септические вибрионы — источники заражения, болезней и смерти, не потому что они образуют химические яды, но потому, что организм животного может служить им культуральной средой. Теперь мы

имеем третий вид, способный размножаться в живом организме и вызывать в нем патологические явления, отличающиеся, как мы видели от тех, которые возникают в результате введения сибиреязвенных бактеридий или септического вибриона. Это является доказательством того, что образование гноя, вызванное нашим микроорганизмом, связано со специфическими особенностями структуры последнего. Например, количество гноя, вызываемое бактеридиями или септическим вибрионом на месте введения и в других местах, столь незначительно, что образование его часто проходит незамеченным.

Всегда ли наш новый микроб, введенный под кожу, остается на месте введения? Не может ли он, подобно бактеридиям или септическому вибриону, распространяться по организму после того, как он был введен под кожу? Опыт дает положительный ответ. Микроб, о котором идет речь, может распространяться по всем мышцам, проникать в кровь, легкие, печень и вызывать образование в этих органах гнойных очагов — метастатических абсцессов; одним словом, гнойную инфекцию, а затем и смерть. Однако распространение этого вибриона по организму происходит значительно труднее, чем распространение сибиреязвенной бактеридии или септического вибриона. Тогда как введение минимальных количеств этих последних микроорганизмов приводит почти неизбежно к смерти, введение нашего микроба в таких же количествах приводит лишь к образованию абсцессов, которые излечиваются потому, что они спонтанно вскрываются и гноятся, или же потому, что гной рассасывается и микробы, которые его сопровождают, исчезают, побежденные тем, что я только что назвал жизнью, устойчивостью живого организма, natura medicatrix *. Однако, если благодаря большому количеству введений мы вызовем образование слишком большого числа абсцессов, то в этом случае абсцессы часто не могут исчезнуть и тогда микробы проникают повсюду и как бы наводняют мышцы и печень.

Мы уже говорили, что этот новый микроорганизм, предварительно прогретый при температуре 100 или 110° и полностью лишенный жизни, но сохраняющий свою форму и свой объем, при введении под кожу вызывает подобно всем плотным инертным веществам образование абсцессов, с совершенно чистым гноем без запаха, в котором

не содержится живых микроорганизмов. Введение прогретых микробов не позволило еще нам вызвать образование абсцессов во внутренних органах. В этих случаях убитые микробы вызывают лишь местные поражения. Но подобно тому, как при введении инертных веществ непосредственно в кровь, можно вызвать образование метастатических абсцессов, мы можем без всяких затруднений вызвать образование подобных абсцессов и с помощью живых или мертвых микробов, вводя их непосредственно в яремную вену. В этих случаях за двадцать четыре часа в легких и в особенности в печени образуется громадное количество метастатических абсцессов, находящихся на различных стадиях развития, начиная с простого очага воспаления, на первых стадиях развития, и кончая маленькими белыми пустулами, наполненными гноем и окруженными красноватыми зонами. Но что касается выздоровления, иначе говоря исчезновения абсцессов, то введения этих двух типов приводят к совершенно различным результатам. Часто животные, получившие культуру живых микробов, быстро погибают и любой кусочек печени или легких, взятый наугад, если так можно выразиться, и посеянный в инертную жидкость, позволяет выделить этих микробов. Если последствия введения не приводят к гибели животного, то исчезновение абсцессов и микробов из внутренних органов происходит медленнее, чем в случае введения мертвых микробов.

Из вышеприведенных опытов следует запомнить, что гной, в котором содержатся живые микроорганизмы, способные жить в организме животного, вызывает бóльшие нарушения и труднее рассасывается, чем гной, который можно назвать чистым.

Следовательно, мы имеем здесь пример гнойной инфекции, локализированной во внутренних органах и вызванной инородными телами, когда в гное совершенно не содержится живых микроорганизмов. Это соответствует колючке Ван Гельмонта *. Инородные тела приводят к образованию гноя; даже шарики гноя обладают этим свойством и, метафорически выражаясь, правильно будет сказать, что гной порождает гной.

Если бы я располагал достаточным для этого временем, то задержался бы на описании рассасывания метастатических абсцессов. Это

явление интересно проследить во всех его деталях, и что особенно интересно наблюдать, так это легкость, с которой природа, побеждая, освобождает организм от гнойных очагов, которые иногда в изобилии покрывают все доли печени.

Я хотел бы доложить Академии о другой стороне наших исследований. Я подразумеваю здесь само образование гноя. Однако мы пришли к результатам, столь противоположным тем, которые имеют в настоящее время хождение в науке, и так как окончательные выводы из этих чрезвычайно сложных исследований сделать очень трудно, я должен оставить этот вопрос для одного из последующих сообщений. В настоящее время мы думаем, что шарики гноя образуются из красных шариков крови в результате простого превращения последних в первые. Но так легко составить себе обманчивое представление в так называемых описательных науках, когда опираешься лишь на наблюдения!

Я спешу перейти к данным другого порядка, которые заслуживают еще большего внимания хирургов, чем вышеизложенное; я хотел бы доложить о действии нашего микроба, вызывающего образование гноя, когда он находится в ассоциации с септическим вибрионом. Эти два различных заболевания чрезвычайно легко наслаиваются одно на другое и вызывают то, что может быть названо гнойной септической инфекцией или гнойной септицемией. В тех случаях, когда микроб, вызывающий образование гноя, действует один, он дает начало вязкому белому гною, едва окрашенному в желтоватый или голубоватый цвет, совершенно лишенному гнилостного запаха. Этот гной, диффузно распространяющийся по тканям или окруженный так называемой пиогенной мембраной, не представляет, чаще всего, ни малейшей опасности, в особенности в тех случаях, когда он локализирован в мягких тканях и способен, наконец, если так можно выразиться, быстро рассасываться; наоборот, малейший абсцесс, вызванный этими микробами, находящимися в ассоциации с септическим вибрионом, принимает зловещий гангренозный гнилостный вид, приобретает зеленоватую окраску и инфильтрирует размягченные ткани. В этом случае микроб, вызывающий образование гноя, разносится, если можно так выразиться, септическим вибрионом, сопро-

вождая его по всему организму. В сильно воспаленных мышцах, наполненных серозной жидкостью и как бы пропитанных этими двумя микробами, почти повсюду обнаруживаются шарики гноя.

При помощи аналогичных искусственных приемов можно комбинировать действие сибиреязвенной бактеридии и микроба, вызывающего образование гноя, и наблюдать также наслоение одной болезни на другую, иначе говоря, получить сибирскую язву, сопровождающуюся образованием гноя или гнойную сибиреязвенную инфекцию. Однако не следует преувеличивать преобладание действия нового микроба над действием бактеридий. Если микроб в этой ассоциации находится в достаточных количествах, то он может полностью заглушить бактеридии, иначе говоря, помешать их размножению в организме. Сибирская язва не развивается, и заболевание, вызывая лишь местное поражение, сводится к образованию абсцесса, выздоровление которого происходит без каких-либо затруднений. Как мы только что показали, микроб, вызывающий образование гноя, и септический вибрион являются анаэробами, поэтому легко понять, что септический вибрион не испытывает больших затруднений от своего соседа. Жидкие или плотные питательные вещества в организме находятся в достаточных количествах для столь мелких существ. Но сибиреязвенная бактеридия является строгим аэробом, а кислород в различных участках тела содержится не всегда в избытке; по крайней мере тысячи обстоятельств могут вызвать уменьшение или полное исчезновение кислорода то здесь, то там, а так как микроб, вызывающий образование гноя, является также аэробом, то понятно, что, находясь в слишком больших количествах рядом с бактеридиями, он может легко лишать последние необходимого им кислорода. Впрочем каково бы ни было объяснение этого факта, совершенно очевидно, что микроб, о котором идет речь, в определенных условиях полностью задерживает развитие бактеридий. Уже в прошлом году мы столкнулись с совершенно сходными фактами.

Короче говоря, из вышеприведенных деталей видно, что мы можем вызвать по желанию гнойные инфекции, лишенные каких-либо элементов гниения, гнойные гнилостные инфекции, гнилостные сибиреязвенные инфекции и различные сочетания подобного рода пораже-

ний в зависимости от количества специфических микробов, воздействию которых подвергается живой организм.

Таковы основные данные, о которых мне хотелось сообщить Академии от моего имени и от имени моих сотрудников гг. Жубера и Шамберлана.

Академия, может быть, помнит, что во время еще не закончившейся дискуссии, посвященной хирургии, я внес ряд предложений, не приводя в их пользу никаких доказательств. Обоснования всех этих предложений содержатся в только что сделанном мною сообщении.

Несколько недель тому назад (на заседании 11 марта этого года) один из членов Секции медицины и хирургии Академии наук г-н Седийо, после длительных размышлений о поучительных выводах из одной блестящей карьеры, не колеблясь заявил, что как успехи, так и неудачи в хирургии находят рациональное объяснение благодаря принципам, лежащим в основе так называемой теории зародышей, и что из последней возникнет новая хирургия, начало которой уже положено знаменитым английским хирургом д-ром Листером, понявшим одним из первых плодотворность этой теории. Не обладая какой-либо компетентностью в этой области, но с убежденностью опытного экспериментатора, я осмеливаюсь повторить здесь слова нашего знаменитого коллеги *.

ДИСКУССИЯ ПО ПОВОДУ ЭТИОЛОГИИ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ*

(Успешное заражение кур сибирской язвой)

Г. Пастер: С глубоким сожалением я прошу у Академии позволения прервать еще раз исторические дебаты, которые сейчас здесь происходят, относительно опасности для жизни, возникающей в результате крупных ампутаций; но, во-первых, не я являюсь виновником новой дискуссии о сибиреязвенном заболевании, и, во-вторых, ваше внимание мне потребуется всего лишь в течение нескольких минут.

От моего имени и от имени г.г. Жубера и Шамберлана я имею честь предложить вниманию Академии трех кур: одна из них погибла через 29 часов после заражения, она умерла вчера в пять часов вечера; в полдень, за день до своей гибели, она была заражена введением пяти капель дрожжевой воды, использованной в качестве питательной среды и засеянной совершенно чистыми бактеридиями. Сегодня утром мы удостоверились, что в организме этого животного содержится громадное количество бактеридий сибирской язвы.

В этой клетке находится так же две других курицы, одна с черным, другая с сероватым оперением. Курица с черным оперением была заражена одновременно с погибшей курицей введением той же жидкости, содержащей сибиреязвенные бактеридии, но для того, чтобы сравнительные результаты были более убедительными, количество введенной жидкости было в два раза больше, чем в случае погибшего животного. Вы видите, что она совершенно здорова.

Курица с сероватым оперением не была заражена; она также чувствует себя очень хорошо. Вскоре я укажу, почему ее принесли вместе с двумя другими.

В результате новых наблюдений, а они будут изложены в одном из следующих сообщений, которое я представлю Академии, как раз в связи с большими дебатами в области хирургии, только что мною упомянутыми, у нас возникла идея, что если существуют животные, не восприимчивые к сибирской язве, то возможно, что причиной столь глубокого и до сих пор еще таинственного различия является температура тела этих животных, на несколько градусов более высокая, чем температура тела животных всех видов, погибающих от сибирской язвы. Это предположение можно было легко проверить.

Весьма поучительный и совершенно серьезный анекдот, который я рассказал вам на последнем заседании, да не прогневается г-н Колен, может служить замечательным доказательством трудности, или даже невозможности, сказал бы я, заразить сибирской язвой птиц и в особенности кур *. Поэтому возьмем этих птиц в качестве объекта для проверки предвзятой идеи, только что изложенной мною: другими словами, попытаемся сразу же после заражения курицы понизить на несколько градусов температуру ее тела. Это чрезвычайно легко осуществить с помощью водяной бани, погружая в нее лишь нижнюю треть тела животного. Курица погибает на следующий день; ее кровь, селезенка, легкие, печень содержат громадное количество бактеридий сибирской язвы, способных к дальнейшему культивированию как на искусственных средах, так и в организме животных. До сих пор мы не наблюдали ни одного исключения.

Установив это, я добавлю, что курица с сероватым оперением находилась в течение такого же времени в водяной бане и при той же температуре, что и температура бани, в которой находилась погибшая курица. Следовательно, мы не можем сомневаться в том, что смерть белой курицы была вызвана исключительно введением сибиреязвенных бактеридий, к тому же это доказывается наличием громадного количества бактеридий в ее организме.

Я совершенно уверен в том, что в настоящий момент у всех членов этой Академии возникла идея о необходимости проверки положения, противоположного тому, которое было уже высказано, а именно, не можем ли мы, повышая температуру тела животного, зараженного сибирской язвой, помешать развитию микроорганизмов и благо-

даря этому спасти жизнь животного. В настоящее время подобные попытки продолжаются в моей лаборатории. Еще г-н Давэн *, имя которого встречается на каждом шагу в исследованиях этой ужасной болезни, сделал в 1873 г. несколько попыток в этом направлении; но г-н Давэн ограничился определением наиболее низкой температуры, при которой бактеридии сибирской язвы погибают, и, установив, что она равняется 51°, не мог ожидать полного успеха, так как работы Клода Бернара доказали, что млекопитающие погибают, когда температура крови достигает 45°. По нашему мнению, следует определять не столько температуру, при которой бактеридии сибирской язвы погибают, сколько температуру, способную задерживать развитие взрослых развившихся бактеридий, находящихся на стадии размножения делением. Мы же установили, что температура, при которой бактеридии не могут более развиваться на искусственных средах и тем более в живом организме, так как необходимо учитывать влияние жизнедеятельности организма, лежит ниже 44°, поэтому можно думать, что температура в этой зоне может быть использована в терапевтических целях.

Г-н Колен: Я сожалею, что мне приходиться еще раз просить слова для внесения в протокол заседания двух поправок, но я принужден это сделать по двум причинам: потому что г-н Пастер продолжает приписывать чуждые мне утверждения и потому что он опубликовал текст письма, отличающийся от текста письма, которое я получил от него... Вот это письмо:

«Сударь и дорогой коллега,

Согласно Вашему желанию я готов передать Вам чистую мочу, содержащую лишь бактеридии, но при условии, что Вы будете столь любезны и принесете мне, во время Вашего визита, курицу, которая должна погибнуть от сибирской язвы. Эти результаты меня очень интересуют, так как я не мог их воспроизвести в многочисленных опытах на курах и индейках. Я не хочу, чтобы это были какие-либо другие птицы, кроме кур, так как я не работал с птицами других видов, помимо вышеперечисленных.

Примите, и так далее..»

В подписанной и датированной приписке на отдельном листке было написано следующее:

«Г-н Пастер был бы очень обязан г-ну Колену, если бы последний был столь любезен и указал дату и название статьи, в которой были опубликованы данные, приписываемые г-ном Пастером г-ну Синьолю, а также данные, показывающие, что серозная жидкость брюшной полости вирулентна у всех недавно забитых здоровых животных; наконец, где г-н Пастер смог бы найти данные относительно ушей, отрезанных после заражения?»

Г-н Пастер: Повидимому, г-н Колен предполагает, что я принял необходимые предосторожности для того, чтобы сохранить копию письма, которое я ему послал в июле прошлого года? Я настоятельно прошу нашего коллегу поместить в Бюллетене это письмо от июля рядом с письмом, которое я напечатал, воспроизведя его по памяти, в Бюллетене заседания от 12 марта. Разве смысл этих двух писем не совпадает полностью?

Более того, если бы г-н Колен захотел этого, но я не осмеливаюсь дать ему столь формальное опровержение на заседании Академии, то я попросил бы г.г. Буле и Рейналя подтвердить, что г-н Колен в их присутствии несколько раз обещал мне прислать курицу, которая должна была погибнуть от сибирской язвы. К тому же не признался ли он сам в этом на одном из предыдущих заседаний? Какое значение имеют все эти бесполезные упреки при наличии столь четких данных, которые я имел честь представить Академии относительно легкости, с которой можно заразить курицу сибирской язвой, и метода, позволяющего достичь этого! Я протестую против утверждений, что я не достаточно серьезно отнесся к г-ну Колену и его работам. Разве несерьезно относишься к исследователю, когда берешь на себя труд доказать, что он не прав; это я и сделал, приведя серьезные и строгие аргументы. Я и в дальнейшем не отступлю от этой линии поведения каждый раз, когда заключения моих работ подвергнутся критике при помощи аргументов, не имеющих никакой ценности. Поступать таким образом я считаю своим долгом и г-н Колен может быть уверен, что я буду всегда беспощаден к наблюдениям, подобным тем, которые он представил Академии относительно одного из

наиболее важных вопросов патологии, а именно относительно заражаемости сибирской язвой. Ему я отсылаю упрек в отсутствии серьезности. Я уважаю г-на Колена за его трудолюбие и его работы, за то хорошее и полезное, что в них содержится, но я должен заявить, что в своих утверждениях, высказанных относительно заражаемости сибирской язвой, он грешит самым явным образом против основных правил научной логики и экспериментального метода. Этот пример достоин сожаления.

Молодые люди, сидящие в верхних рядах этой аудитории и являющиеся, может быть, надеждой дальнейшего развития медицины в нашей стране, не ищите здесь полемического возбуждения; приходите сюда, чтоб учиться методам работы. Что ж, я приведу вам в качестве наиболее отвратительного примера этих методов пример, который заключается в том, чтобы говорить вместе с г-ном Коленом: для утверждения, после опубликованной в прошлом году работы Пастера и Жубера, выводом которой явилось, что сибирская язва — это болезнь, вызванная бактеридиями, для утверждения, повторяю я, что заражение сибирской язвой не связано с наличием бактеридий в инфицирующем материале, достаточно одного отрицательного микроскопического наблюдения.

Я заявляю вам, что нижеследующие странные рассуждения являются одним из наиболее отвратительных примеров методов работы: для того, чтобы установить, содержатся ли в лимфатических железах бактеридии, я ввожу эту ткань; животное погибает от сибирской язвы, причем организм его наводнен громадным количеством бактеридий. Вывод г-на Колена: следовательно, в тканях лимфатических желез не содержалось бактеридий. Любой человек сделал бы совершенно противоположное заключение.

Я приведу вам в качестве примера медицинского рассуждения, достойного комедии Мольера, Мольера, клеймящего медицинский дух своего времени, следующий отрывок из реплики г-на Колена, в ответ на мое замечание: Вы занимаетесь, следовательно, самозарождением бактеридий сибирской язвы?..

«Нет, без сомнения это не самозарождение. Я точно не знаю, что представляют из себя бактеридии. Еще нет полной уверенности

в том, что они являются живыми существами и относятся к тайнобрачным. Разве нам известна природа наиболее простых микроскопических прото-организмов? Может быть, они образуются таким же образом, как и анатомические элементы, подобно тому, как возникают клетки в бластеме, плазме, протоплазме. Я хорошо знаю, что теория образования клеток в так называемых организующих жидкостях не имеет более защитников. Теперь почти все считают, что клетка всегда происходит из клетки. В настоящий момент было бы слишком рискованным предполагать, что бактеридии, палочки образуются из красных кровяных шариков, находящихся на стадии разрушения и, по-видимому, столь часто обнаруживающихся в крови больных сибирской язвой, из красных кровяных шариков, принимающих удлиненную форму, или из гранул, вышедших из лейкоцитов, оболочка которых разорвалась, из амебовидных отростков, возникающих на этих шариках, или на еще неповрежденных лейкоцитах...»

Высказывать столь бездоказательные теории, подобные предвзятые идеи, на настоящем уровне развития науки в пользу доктрины, что заражение сибирской язвой может происходить без наличия микроорганизмов, это значит тянуть науку назад.

Если, к несчастью, да избавит нас бог от этого, подобного рода рассуждения будут часто высказываться в этом высоком собрании, то я не побоюсь сказать, что они сделают из этой знаменитой Академии посмешище для всех ученых Европы.

Г-н Колен: отныне я отказываюсь вступать в спор с г-ном Пастером.

Г-н Пастер: Вы тысячу раз правы. Однако это заявление по-моему, означает лишь, что Ваше секретное желание состоит в том, чтобы не появляться перед Комиссией и что Вы хотите избежать проверки Ваших утверждений.

Г-н Колен: Я думаю совершенно иначе. Я ограничусь представлением комиссии результатов моих работ и моих опытов, касающихся введения сибиреязвенного вируса *, но я заявляю, что впредь я буду избегать какой-либо дискуссии с г-ном Пастером **.

ОБ ЭТИОЛОГИИ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ *

Одним из наиболее опасных заболеваний скота является болезнь, которую обычно называют *сибирской язвой*. Большинство департаментов нашей страны страдают от нее, одни — больше, другие — меньше. В некоторых департаментах ежегодные убытки исчисляются миллионами: примером может служить департамент Эр-э-Луар. Среди множества стад овец, выращиваемых там, может быть, не имеется ни одного, которое не страдало бы ежегодно от этого заболевания. Любой фермер считает себя счастливым и не придает никакого значения заболеванию, когда смертность достигает двух или трех процентов, но не более, от общего количества голов, составляющих его стадо. Это бедствие известно во всех странах. Иногда в России болезнь столь губительна, что она получила там название la peste de Sibérie **.

Каково происхождение этой болезни? Каким образом она распространяется? Не позволит ли точное установление ее этиологии выработать легко применимые профилактические мероприятия, способные быстро ликвидировать это грозное заболевание? Таковы вопросы, которые я хотел разрешить и для этого я взял себе в помошники двух молодых исследователей, полных рвения, г.г. Шамберлана и Ру, которых, как и меня, воодушевляют важнейшие вопросы, возникающие при изучении заразных заболеваний.

В течение длительного времени считали, что сибирская язва возникает спонтанно, под влиянием различных случайных причин. Для объяснения спонтанного существования заболевания обращались к самым различным факторам: к природе почвы, воды, пищи,

к способу выращивания и откорма; однако, после появления работ г.г. Давэна и Деляфона во Франции, Поллендера и Брауелла в Германии, внимание привлекло наличие микроскопических паразитов в крови животных, погибших от этого заболевания; после того как благодаря точным исследованиям была побеждена теория самозарождения микроорганизмов и наконец установлено, что проявления основных брожений связаны с микробией *, понемногу свыклись с идеей, что животные, зараженные сибирской язвой, получают зародыши заболевания, иначе говоря, зародышей паразитов из внешней среды и что это заболевание никогда не возникает спонтанно в точном смысле этого слова. Это мнение приобрело еще большую четкость, когда в 1876 г. доктор Кох ** из Бреслау доказал, что бактеридии, имеющие форму вибрионов или бацилл, могут распадаться на настоящие тельца-зародыши или споры.

Два года тому назад я имел часть представить на рассмотрение Министра сельского хозяйства и президента Генерального совета департамента Эр-э-Луар план исследований, посвященных этиологии сибирской язвы, который они приняли с большой готовностью. Мне посчастливилось также познакомиться с мэром деревушки Сен-Жермен, расположенной в нескольких лье от Шартра, г-ном Мопури, просвещенным земледельцем, который очень охотно разрешил мне поместить на один из лугов его фермы маленькое стадо овец и содержать их в загоне, как это обычно делается в Босе. Кроме того, директор отдела сельского хозяйства весьма любезно передал в наше распоряжение двух учеников-пастухов из школы Рамбуйе для наблюдения и кормления наших животных. Опыты начались в первых числах августа 1878 г. В первую очередь они заключались в скармливании овцам, разделенным на несколько групп, люцерны, опрысканной культурами сибиреязвенных бактеридий на искусственных средах. содержащих большое количество паразитов и их зародыши. Не входя в детали, которые будут приведены в другом месте, я кратко изложу в следующих пунктах наши первые результаты.

Несмотря на громадное количество спор, поглощенных всеми овцами одной группы, многие из них не погибают, хотя, по-видимому, часто болеют; другие овцы в меньшем количестве после того, как у

них появились все симптомы *спонтанной* сибирской язвы, погибают через различные промежутки времени после заражения, которые могут достигать восьми или десяти дней; однако в последние дни, предшествующие смерти, болезнь принимает характер молниеносно протекающего заболевания. Это и прежде часто наблюдалось различными исследователями и заставило предполагать, что инкубационный период заболевания весьма короток [1].

Смертность животных повышалась, когда к пище, загрязненной зародышами паразита, примешивали колючки, а именно заостренные кончики листьев сухого чертополоха и в особенности ости пшеницы, нарезанные кусочками длиной приблизительно в один сантиметр.

Очень важно было установить можно ли при вскрытии животных, погибших в этих условиях, установить наличие поражений, подобных тем, которые наблюдаются у животных, погибших спонтанно в хлевах или в загонах на открытом воздухе. В обоих случаях поражения совершенно одинаковы, и их характер позволяет сделать вывод, что болезнь начинается с ротовой полости или носоглотки. Наши первые наблюдения такого рода были сделаны 18 августа при вскрытии животных в нашем присутствии г-ном Буте-сыном и г-ном Венсо — молодыми учениками-ветеринарами, окончившими Альфорскую школу, которые помогали нам с большим усердием в течение всего периода постановки опытов в Сен-Жермене [2]. С этого момента

---

[1] Заражение сибирской язвой с помощью пищи, зараженной спорами сибирской язвы, еще труднее осуществить у морских свинок, чем у овец. В довольно многочисленных опытах мы ни разу не наблюдали этого. В этом случае споры обнаруживаются в кале. Неповрежденные споры обнаруживаются также и в кале овец.

[2] Одно необычайное обстоятельство в наших опытах заслуживает упоминания: восемь из наших подопытных овец были заражены непосредственно введением культуры бактеридий, а некоторые даже кровью животных, погибших за несколько часов до этого от сибирской язвы, в которой содержалось громадное количество бактеридий. Все овцы заболели, у всех поднялась температура; умерла лишь одна, которая была заражена уколом в нижнюю сторону языка. Одной из выздоровевших овец ввели в бедро с помощью шприца Праваца не менее десяти капель крови животного, погибшего от сибирской язвы. Эти данные были сообщены г-ну Туссену, который одновременно с нами

руководящая идея наших исследований, а именно, что животные, погибающие спонтанно от сибирской язвы в департаменте Эр-э-Луар, заражаются спорами сибиреязвенных бактеридий, содержащимися в их корме, стала казаться нам весьма вероятной.

Остается открытым вопрос о возможном происхождении зародышей бактеридий. Если мы полностью исключим идею о самозарождении паразита, то совершенно естественно, что мы должны в первую очередь с большим вниманием отнестись к животным, зарытым в землю.

Вот что происходит всякий раз, когда животное спонтанно погибает от сибирской язвы: если поблизости находится живодерня, то обычно туда и отвозят труп животного. Если же она находится слишком далеко или же животное не представляет, как, например, овца, большой ценности, то выкапывают яму, глубиной в 50—60 см или в один метр в том же поле, где погибло животное или в поле, вблизи от фермы, если оно погибло в хлеву; животное кладут в яму и засыпают землей. Что происходит в яме и может ли случиться так, что она будет служить источником распространения зародышей заболевания? Нет, отвечают некоторые; так как из точных опытов доктора Давэна вытекает, что животное, погибшее от сибирской язвы после того, как оно сгнило, не может более передавать сибирскую язву. Еще совсем недавно многочисленные опыты были поставлены одним из ученых профессоров Альфорской школы, ярым защитником спонтанности всех заболеваний. Он пришел к выводу, «что вода, содержащая кровь животных, погибших от сибирской язвы, кусочки селезенки, перегной, полученный переслаиванием песка, земли, на-

---

занимался изучением сибирской язвы в Шартре и который иногда присутствовал при постановке наших опытов на полях Сен-Жермена. Они показались ему столь удивительными, что он не поверил в их достоверность и поэтому захотел заразить животных хотя бы один раз сам. Овца выжила, как и другие.

Куры, которым скармливался корм, зараженный микробами куриной холеры, если они не погибают, могут оказаться вакцинированными. Поэтому мы можем задать себе вопрос, нельзя ли будет вакцинировать овец против сибирской язвы, давая им предварительно в увеличивающихся количествах пищу, зараженную спорами паразита.

воза и остатков трупов животных, привезенных из Шартра, никогда не вызывали (при введении) ни малейших проявлений, характерных для сибирской язвы» (Колен. Bulletin de l'Academie medecine, заседание от 4 ноября, 1879 г.). Но здесь необходимо считаться с трудностями, встречающимися в этих исследованиях, трудностями, которые г-н Колен совершенно не учитывает.

Взять землю с одного из полей в Босе и выявить в ней наличие телец диаметром от одной до двух тысячных миллиметра, способных при введении животным вызвать заболевание сибирской язвой, представляется уже весьма трудной задачей. Однако при помощи соответствующих промываний земли и используя очень высокую способность заражения этих телец-зародышей для морских свинок и кроликов, это не представляло бы затруднений, если бы тельца сибиреязвенного паразита находились в почве одни. Но в почве содержатся бесчисленные количества микроскопических зародышей различных видов, причем, развиваясь в живом организме или в сосудах, они взаимно угнетают развитие друг друга[3]. За последние

[3] Мне кажется весьма вероятным, что истинное разрешение вопроса о нитрификации, которая, как показали г.г. Шлёзинг и Мюнц, обусловливается своего рода брожением, кроется в этом громадном количестве микроорганизмов. Однажды (если память мне не изменяет, это было в июле 1878 г., как раз в то время, когда вопрос о присутствии самых разнообразных зародышей микроорганизмов в пахотной земле меня очень занимал) эти ученые наблюдатели пришли ко мне. Они мне принесли шарики, вынутые из созданных ими трубок для нитрификации, утверждая и приводя в пользу этого совершенно очевидные доказательства, что какие-то живые организмы, существующие на поверхности этих шариков, должны являться причиной нитрификации; «но, добавили они, сколько мы не искали, и сколько мы не наблюдали, мы не смогли обнаружить каких-либо микроскопических существ. Посмотрите вы сами». Я исследовал эти шарики и сказал: «Вы правы, микроорганизмов на них нет, но зародыши этих микроорганизмов, осевшие из воды, которой вы пользовались, находятся на них в громадном количестве, и они-то, я думаю, и являются причиной нитрификации». Другими словами, мне кажется мало вероятным существование специального фермента — организма, находящегося в процессе развития, так как в этом состоянии он вызывал бы скорее денитрификацию; я считаю более вероятным, что нитрификация является физическим результатом абсорбции и переноса кислорода на аммиачные соединения бесчис-

двадцать лет я часто обращал внимание Академии на эту борьбу за существование между различными микроорганизмами. Таким образом, для того чтобы выделить из земли бактеридии сибирской язвы, которые могут содержаться в ней в виде зародышей, необходимо прибегать к специальным методам, часто весьма сложным по исполнению: действие воздуха или вакуума, использование различных питательных сред, применение более или менее высоких температур, влияние которых меняется в зависимости от природы различных зародышей — все это может служить примерами ухищрений, к которым необходимо прибегать для того, чтобы помешать одному из зародышей замаскировать наличие другого. Любой грубый метод исследования неизбежно окажется бесплодным и полученные отрицательные результаты ничего не докажут кроме того, что в этих условиях проведения опыта бактеридии выявить не удалось. Основной довод, который ученый-профессор из Альфора приводит в подтверждение отрицательных результатов своих многочисленных введений заключается в том, что сибирская язва исчезает из трупа животного, погибшего от сибирской язвы, когда труп начинает разлагаться. Это утверждение совершенно правильно и оно было известно живодерам, даже до того, как доктор Давэн привел фактические доказательства этого. От живодеров мне часто приходилось слышать, когда я, наблюдая, как они обдирают животных, погибших от сибирской язвы, предупреждал их об опасности, которой они подвергаются, уверения в том, что опасность исчезает, когда труп животного начинает загнивать и что следует опасаться лишь тогда, когда труп еще не остыл. Несмотря на то, что это утверждение в точном значении неправильно, оно тем не менее указывает на существование явления, о котором идет речь.

Г-н Жубер и я в одной из предыдущих работ дали истинное объяснение этому явлению. Начиная с момента, когда бактеридии, находящиеся в нитевидной форме, лишаются контакта с воздухом, когда их помещают, например, в вакуум или в атмосферу

ленным количеством зародышей, содержащихся в земле, результатом переноса, аналогичного тому, который происходит под влиянием mycoderma aceti в жидкостях, содержащих спирт и превращающихся в уксусную кислоту *.

углекислого газа, они имеют тенденцию распадаться на очень мелкие, мертвые и безвредные гранулы. Гниение как раз и способствует возникновению условий, обусловливающих разрушение бактеридий. Тельца-зародыши, или споры бактеридий не страдают от этих воздействий и сохраняются, как это было установлено впервые доктором Кохом. Так как животные в момент своей гибели содержат лишь паразитов нитевидной формы, то совершенно очевидно, что гниение разрушает их полностью. Если ограничимся этим мнением и будем его безоговорочно применять для данных, наблюдаемых в природе, то мы получим неполное представление о том, что происходит в действительности.

Перенесемся мысленно к закапыванию в землю трупа коровы, лошади или овцы, погибших от сибирской язвы. Даже в тех случаях, когда животное не было разрезано на части, можно ли представить себе, чтобы кровь в большем или меньшем количестве не вытекала из тела животного? Разве не является обычным признаком заболевания то, что в момент смерти животного кровь течет из ноздрей, изо рта и что часто моча становится кровянистой? Следовательно, мы можем сказать, что земля вокруг трупа почти постоянно загрязняется кровью. Кроме того, необходимо несколько дней для того, чтобы бактеридии превратились в безвредные гранулы, благодаря воздействию газов, выделяющихся при гниении и не содержащих свободного кислорода. В течение этого времени чрезмерное вздутие трупа приводит к тому, что из всех естественных отверстий его начинает вытекать жидкость, если даже сверх этого не существует нарушений целостности кожи или тканей. Кровь и другие органические остатки, перемешанные таким образом с окружающей аэрируемой землей, не находятся более в условиях гниения, но скорее в условиях питательной среды, благоприятствующей образованию бактеридиями зародышей. Поспешим, однако, подтвердить опытным путем эти предвзятые взгляды.

Мы добавляли кровь животных, погибших от сибирской язвы, к земле, смоченной дрожжевой водой или мочой при летних температурах и при температурах, которые должны поддерживаться вблизи трупов в результате их гниения, как и в навозе. Менее, чем через

двадцать четыре часа бактеридии, внесенные с кровью, размножившись, превращаются в тельца-зародыши.

Эти тельца-зародыши мы обнаруживаем затем в латентном состоянии. Они способны прорастать и вызывать сибирскую язву не только через несколько месяцев, но даже после многолетнего их хранения в земле.

Однако это еще лабораторные опыты. Необходимо было установить, что происходит в природе, где возможно чередование сухих и влажных периодов и обработки почвы. Поэтому в августе 1878 г. мы зарыли, после вскрытия, в саду фермы г-на Мопури одну из овец его стада, которая умерла от спонтанной сибирской язвы. Ее зарыли на том же месте, где она умерла. Через десять, а затем через четырнадцать месяцев мы взяли землю из ямы и без всяких затруднений установили в ней присутствие телец-зародышей бактеридий и при помощи прививок вызвали заражение сибирской язвой и смерть морских свинок. Более того, и это обстоятельство заслуживает самого пристального внимания, аналогичные исследования, проведенные с целью обнаружения зародышей в земле, взятой с поверхности ямы, дали положительный результат, несмотря на то, что в течение этого промежутка времени землю не перекапывали.

Наконец, в департаменте Юра были поставлены опыты с землей, взятой из ямы, в которой на глубине двух метров были зарыты коровы, погибшие от сибирской язвы в июне 1878 г.

Через два года, иначе говоря совсем недавно, мы взяли землю с поверхности и получили из нее осадки, легко вызывающие сибирскую язву. За этот двухлетний период, землей, взятой с поверхности зарытой ямы, мы трижды вызывали сибирскую язву.

Наконец мы установили, что зародыши на поверхности земли, покрывающей трупы зарытых животных, обнаруживаются и после всех манипуляций, связанных с обработкой почвы и жатвой; эти последние опыты проводились с землей наших полей на ферме г-на Мопури. Наоборот, в местах, удаленных от ямы, обнаружить зародыши сибирской язвы в земле не удалось.

Я не был бы удивлен, если бы в этот момент у членов Академии возникли сомнения относительно точности вышеизложенных дан-

ных. Могут спросить, каким образом земля, являющаяся столь мощным фильтром, позволяет зародышам микроорганизмов подниматься на поверхность? Возможно ли это? Эти сомнения могут даже усилиться благодаря опытам, опубликованным ранее г-ном Жубером и мною. Мы указывали, что ключевая вода, вытекающая даже со сравнительно небольшой глубины, в такой степени лишена каких-либо микробов, что она не может вызвать заражения наиболее легко портящихся жидкостей. Но ведь ключевая вода находится ниже слоев земли, которые иногда в течение столетий непрерывно орошаются дождевыми водами. Под их действием наиболее мелкие частицы почвы, находящиеся над этими источниками, должны все время опускаться вниз. Несмотря на эти обстоятельства, способствующие загрязнению, ключевая вода постоянно остается совершенно чистой, что является очевидным доказательством того, что слой земли определенной толщины задерживает все плотные и даже наиболее мелкие частицы. Какое различие в условиях и результатах опытов, о которых я только что говорил, так как в данном случае микроскопические зародыши, наоборот, поднимаются из глубины на поверхность, на большую высоту, иначе говоря, в направлении, обратном направлению стока дождевых вод. Здесь существует загадка. Академия будет весьма удивлена, услышав объяснение этого явления. Она, может быть, будет даже взволнована при мысли, что теория зародышей, едва вступившая в область экспериментального изучения, позволяет науке и практике получить столь неожиданные откровения.

Переносчиками зародышей являются земляные черви, это они из глубины ямы, в которую зарыто животное, выносят на поверхность почвы страшного паразита.

Кроме зародышей сибирской язвы, громадное количество других зародышей обнаруживается в маленьких цилиндриках земли, состоящих из мельчайших частиц, которые земляные черви откладывают на поверхности почвы после утренней росы или дождя. Мы можем легко провести непосредственную экспериментальную проверку: оставим жить червей в земле, к которой были примешаны споры бактеридий; через несколько дней вскроем их для того, чтобы выделить с соответствующими предосторожностями цилиндрики

земли, заполняющие кишечный канал червей, и мы обнаружим в этих цилиндриках большое количество спор бактеридий сибирской язвы.

Совершенно очевидно, что если в земле с поверхности ям, в которые были закопаны животные, погибшие от сибирской язвы, содержатся и часто в больших количествах зародыши сибирской язвы, то эти зародыши освобождаются при разрушении дождем маленьких цилиндрических экскрементов червей. Пыль, образующаяся при разрушении этих цилиндриков, попадает на растения, находящиеся вблизи от поверхности почвы, и таким образом, животное входит в соприкосновение с зародышами сибирской язвы в загонах или при скармливании им зараженного корма, благодаря чему они и заражаются, подобно тому как это происходило в наших опытах, когда мы заражали сибирской язвой, непосредственно загрязняя люцерну.

Эти результаты освещают совершенно по-новому вопросы о возможном влиянии почвы на этиологию заболеваний и о возможной опасности почв кладбищ, а также указывают на пользу сжигания трупов!

Не выносят ли земляные черви на поверхность почвы и другие зародыши, которые будучи столь же безвредны для этих червей как и зародыши сибирской язвы, тем не менее являются возбудителями заболеваний, свойственных животным? Действительно, земляные черви постоянно содержат зародыши самых различных микробов и в самом деле зародыши сибирской язвы всегда находятся в ассоциации с зародышами гниения и септицемий.

Что же касается профилактики сибиреязвенного заболевания, то разве теперь не имеется для этого совершенно естественных показаний? Следует по возможности избегать закапывать животных в полях, предназначенных для сбора корма или на которых устраиваются загоны для овец. Всякий раз, когда это возможно, для закапывания животных необходимо выбирать каменистые, песчаные или известковые очень бедные, мало влажные, быстро высыхающие почвы, одним словом, почвы, мало подходящие для жизни земляных червей.

Уважаемый директор управления сельским хозяйством г-н Тиссран недавно говорил мне, что сибирская язва неизвестна в районах бедных меловых почв Шампани. Я не сомневаюсь, что это сле-

дует объяснять тем, что в подобных бедных почвах, как, например, почвы в лагере Шалона, где толщина обрабатываемого слоя, лежащего на меловых породах, составляет лишь от 15 до 20 см, земляные черви жить не могут. Было бы желательно получить точные статистические данные по различным странам относительно соответствия местностей, где существует сибирская язва, и местностей, где распространены земляные черви. Г-н Мань, член Медицинской академии, уверял меня, что в районе Авейрона сибирская язва встречается в местностях с глинисто-известковыми почвами и неизвестна в районах, где преобладают сланцы и гранит. Как раз в последних условия для жизни земляных червей весьма неблагоприятны.

Я осмеливаюсь закончить это сообщение следующими словами: если бы земледельцы захотели, то у их животных, у их пастухов, у мясников и у дубильщиков кож в городах сибиреязвенная инфекция исчезла бы навсегда, потому что сибирская язва и злокачественная пустула никогда не возникают спонтанно, потому что сибирская язва существует лишь там,где она уже имелась и там, где при бессознательном соучастии земляных червей происходит распространение зародышей, потому, наконец, что если в какой-либо местности не поддерживать причин, обеспечивающих сохранение сибирской язвы, она исчезает через несколько лет [4].

---

[4] Смотрите работу, опубликованную десять лет тому назад г-ном Байе относительно пастбищ в Оверни, на которых наблюдается заболевание, получившее местное название черной болезни. Уже в 1786 г. весьма искусный ветеринар Пти доказал, что горная болезнь это ни что иное, как сибирская язва; эти результаты нашли свое подтверждение в наше время в замечательных административных отчетах г-на Маре из Салланша. В Кантале всем известно то обстоятельство, что на некоторых пастбищах с незапамятных времен нет сибирской язвы; на других выгонах она появляется время от времени. Наконец, существуют пастбища, где скот так часто поражается заболеванием, что они получили название *опасных гор,* и их часто бросают, по крайней мере, на несколько лет, в течение которых они не приносят ни малейшего дохода. Это последнее обстоятельство заслуживает большого внимания. Оно является доказательством того, что причины, вызывающие сибирскую язву в определенной местности, каковы бы они ни были, со временем исчезают; многочисленные примеры подобного рода встретились нам во время наших исследований

Я полагаю, что Академия, может быть, отметила, что теория зародышей с легкостью опровергает возражения своих противников. Тогда как последние истощают свои силы в поисках бесплодных возражений, которые они не могут даже ясно сформулировать (здесь я намекаю на недавнее сообщение г-на Жюля Герена) *, теория зародышей идет от победы к победе и совершенствует свои методы. Ее движение вперед нельзя приостановить ни во Франции, ни за границей: дыхание истины несет ее к плодотворным полям будущего.

в Босе. Г-н Буте, столь известный ветеринар этой области, показал нам *проклятые поля,* иначе говоря, поля, на которых, как утверждают их владельцы, сибирская язва неизбежно поражает овец, содержащихся в загонах. Поэтому содержание овец в загонах, устроенных на этих полях, запрещено уже несколько лет, иначе говоря с момента наблюдения последних случаев гибели скота на этих полях. Однако на пяти из этих полей мы содержали стада овец и смертность равнялась нулю, за исключением одного из стад, где она составляла 1%.

О ЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЯХ И В ОСОБЕННОСТИ О БОЛЕЗНИ, НАЗЫВАЕМОЙ ОБЫЧНО КУРИНОЙ ХОЛЕРОЙ *

Заразные болезни являются тягчайшими бедствиями. Для того чтобы убедиться в этом, достаточно назвать корь, скарлатину, оспу, сифилис, сап, сибирскую язву, желтую лихорадку, тиф, чуму рогатого скота и т. д. Этот перечень, несмотря на большое число приведенных в нем заболеваний, далеко не полон. Но здесь перечислены все наиболее важные заболевания.

До тех пор, пока господствовали идеи Либиха о природе ферментов, возбудители заболеваний рассматривались как вещества, охваченные внутренним движением, которое могло передаваться составным частям организма и превращать их в вирус той же природы. Либих знал, что возникновение ферментов, их размножение и необычайная способность разлагать различные соединения имеют поразительное сходство с явлениями жизни, но, пишет он в введении к своим «Очеркам по органической химии», это является лишь обманчивым миражем.

Все опыты, поставленные мною за последние двадцать три года, помогли установить непосредственно или косвенно ошибочность мнений Либиха. С самого начала, иначе говоря с 1857 г., единственный в некоторой степени метод являлся путеводителем при моих исследованиях микроорганизмов. Он заключается в основном в культивировании этих мельчайших существ в чистом виде, освобожденных от любой, сопровождающих их инородной материи живой или мертвой. При применении этого метода иногда даже наиболее трудные вопросы находят легкое и окончательное разрешение. Я напомню об одном из первых его применений, осуществленных мною (Comptes

rendus de l'Academie des sciences, 1858). Ферментами, говорил Либих, являются все азотистые вещества организма: фибрин, альбумин, казеин..., находящиеся на стадии разложения в результате контакта с воздухом. Действительно, в то время не было известно брожений, в которых бы не принимали участие подобные соединения. Как и в случае возникновения и развития брожений, так и в случае возникновения и развития болезней всегда прибегали к идее спонтанности. С целью доказать, что гипотеза немецкого ученого-химика, помимо его желания, выражаясь его же языком, была лишь обманчивым миражем, я приготовил искусственные питательные среды, состоящие исключительно из чистой воды и минеральных веществ, необходимых для жизни, сбраживаемых соединений и зародышей ферментов этих различных соединений. В этих условиях брожения протекали с постоянством и чистотой, если так можно выразиться, которые не всегда можно было наблюдать в процессе спонтанных естественных брожений. Так как все белковые вещества были удалены, то фермент приходилось рассматривать кик живой организм, который в последующих поколениях получал весь необходимый ему углерод из сбраживаемого продукта, а из минеральной среды азот, фосфор, калий, магний — химические элементы, ассимиляция которых является необходимым условием для образования как крупных, так и мелких живых существ.

Отсюда вытекает, что не только теория Либиха оказалась совершенно беспочвенной, но также и то, что явления брожения представляют собою простые процессы питания, происходящие в своеобразных условиях, наиболее удивительным и наиболее важным из которых является без сомнения отсутствие контакта с воздухом. Как медицина, так и ветеринария воспользовались выводами, вытекающими из этих новых открытий. В особенности сразу же поспешили выяснить, не являются ли вирусы и контагии живыми существами. Доктор Давэн (1863) попытался установить роль, которую играют бактеридии сибирской язвы, обнаруженные им еще в 1850 г.; доктор Шово (1868) старался доказать, что вирулентность обусловливается плотными частицами, ранее обнаруженными во всех вирусах; доктор Клебс (1872) считал, что травматический вирус состоит

из живых микроорганизмов; доктор Кох (1876), используя метод культур, получил тельца-зародыши бактеридий во всех отношениях, сходные с теми, которые были обнаружены мною в вибрионах * (Исследование болезни шелковичных червей, 1870); было установлено, что этиология многих заболеваний обусловливается существованием микроскопических ферментов. В настоящее время мнения исследователей, наиболее враждебно относящихся к теории зародышей, начинают колебаться. Но какой мрак окружает еще в некоторых отношениях истину! Для подавляющего большинства заразных заболеваний возбудитель до сих пор не был выделен и не было доказано методом культур, что он является живым существом. Благодаря всему этому неизвестные нам факторы патологии превращаются в таинственные болезнетворные причины. Наблюдение за ходом заболеваний, вызванных этими причинами, дает ряд удивительных фактов, среди которых в первую очередь следует указать на отсутствие рецидивов. Какое удивительное обстоятельство! Воображение лишь с трудом может попытаться найти этому факту гипотетическое объяснение, имеющее под собой какое-либо экспериментальное обоснование.

Не удивительно ли, что вакцина, легко протекающее инфекционное заболевание, предохраняет и от вакцины и от более тяжелого заболевания — оспы? И эти данные известны с наиболее древних времен! Заражение оспой и вакцинация практикуются в Индии с незапамятных времен, и когда Дженнер доказал эффективность вакцины, жители деревень, где он занимался медициной, знали, что заболевание коров, известное под названием picot или коровьей оспы, предохраняет от черной оспы. Данные, касающиеся вакцины, являются единственными в своем роде, но данные относительно неповторяемости заразных заболеваний имеют, по-видимому, самое общее значение. Организм не заражается дважды корью, скарлатиной, тифом, чумой, оспой, сифилисом...; иммунитет сохраняется по крайней мере в течение более или менее длительного времени.

Несмотря на то, что перед лицом этих таинственных явлений следует соблюдать величайшее смирение, я тем не менее осмеливаюсь думать, что Академия увидит в фактах, о которых я буду

иметь честь сообщить ей, неожиданное объяснение проблем, возникающих при изучении заразных заболеваний.

Иногда в птичниках вспыхивает гибельное заболевание, обычно называемое *куриная холера.* Животное, пораженное этой болезнью, ослабевает, походка его становится неустойчивой, крылья опускаются. Перья, покрывающие тело, поднимаются, что придает животному вид шара. Непреодолимая сонливость одолевает животное. Если его заставить открыть глаза, то оно как будто бы пробуждается от глубокого сна, но вскоре веки его снова смыкаются. Смерть чаще всего наступает у неподвижных животных после тихой агонии. Лишь в некоторых случаях в течение нескольких секунд у них наблюдаются слабые движения крыльев. Внутренние поражения очень значительны. Болезнь вызывается микроорганизмом, существование которого, согласно словарю Зунделя *, впервые заподозрил г-н Мориц, ветеринар департамента Верхний Эльзас, и который в 1879 г. был лучше описан Перрончито **, ветеринаром из Турина, и, наконец, открыт вновь в 1879 г. г-ном Туссеном ***, профессором ветеринарной школы в Тулузе, доказавшим при помощи культур этого микроорганизма в нейтрализованной моче, что последний действительно является причиной вирулентности крови.

В исследованиях болезней, вызываемых микроскопическими паразитами, первым и наиболее полезным условием является получение жидкости, в которой микроорганизм, вызывающий инфекцию, можно легко и постоянно культивировать без примеси микроорганизмов различных других видов. Нейтрализованная моча, которую я с таким успехом употребил для доказательства того, что любые последовательные культуры бактеридий Давэна являются действительно культурами возбудителя сибирской язвы (Пастер и Жубер, 1877), мало подходит для этой двойной цели. Но средой, великолепно подходящей для жизнедеятельности микроба куриной холеры, является бульон из мышечной ткани курицы, нейтрализованный едким калием и простерилизованный при температуре выше 100° (от 110 до 115°). Легкость, с которой размножаются микроорганизмы в этой культуральной среде, кажется невероятной. Через несколько часов самый прозрачный бульон начинает мутнеть и в нем можно

обнаружить громадное количество необычайно мелких элементов, слегка перетянутых посередине, которые на первый взгляд кажутся состоящими из отдельных точек. Эти элементы не обладают самостоятельным движением. Через несколько дней эти организмы, уже достаточно мелкие, когда они находились на стадии размножения, превращаются во множество еще более мелких точек и культуральная жидкость, помутневшая вначале в такой степени, что приобрела вид молока, становится благодаря наличию этих частиц, диаметр которых настолько мал, что не может быть точно измерен, лишь слегка мутной. Микроб, о котором идет речь, без сомнения принадлежит к совершенно иной группе, чем вибрионы. Я предполагаю, что этот микроб окажется в будущем близок к возбудителям неизвестной в настоящее время природы, когда последние удастся культивировать, что и произойдет, я надеюсь, в недалеком будущем.

Культура нашего микроба обладает весьма интересной особенностью.

В моих предыдущих исследованиях я применил с наибольшим успехом в качестве культуральной среды дрожжевую воду, иначе говоря, отвар пивных дрожжей в воде, доведенный фильтрованием до полной прозрачности, а затем простерилизованный при температуре выше 100°. Самые различные микроорганизмы приспосабливаются к питательным веществам, содержащимся в этой жидкости, в особенности, если последняя была нейтрализована. Например, если мы посеем в дрожжевую воду бактеридии сибирской язвы, то уже через несколько часов развитие их достигает необычайной интенсивности. Удивительно, что эта культуральная среда совершенно не подходит для жизнедеятельности микроба куриной холеры; он даже быстро, менее чем за сорок восемь часов, погибает в ней. Не является ли это отображением того, что наблюдается, когда микроорганизм, введенный животным определенного вида, оказывается безвредным для них? Он безвреден потому, что не размножается в организме этих животных, или, при своем развитии, он не поражает жизненно важных органов.

Стерильность дрожжевой воды, засеянной микробами, которыми мы занимаемся, является ценным указанием для установления

чистоты культур этого микроорганизма в курином бульоне. Чистая культура, посеянная в дрожжевую воду, совершенно не развивается; дрожжевая вода остается прозрачной. В противном случае она мутнеет, так как в ней начинают развиваться микробы, загрязняющие культуру.

Я перехожу теперь к еще более удивительной особенности культур микроба, вызывающего куриную холеру. Введение этого микроба морским свинкам далеко не всегда вызывает гибель животных, в противоположность тому, что наблюдается с курами. У морских свинок и, в особенности у животных, достигших определенного возраста, часто наблюдается локализованное поражение на месте введения, которое приводит к образованию более или менее крупного абсцесса. После спонтанного вскрытия абсцесса последний зарубцовывается и излечивается, причем животное в течение этого времени не перестает есть и сохраняет внешне все признаки здорового. В некоторых случаях эти абсцессы развиваются в течение нескольких недель, прежде чем сформироваться; они окружены пиогенной мембраной и наполнены густым гноем, в котором микробы кишат между шариками гноя. Абсцесс образуется в результате жизнедеятельности введенных микробов и становится своего рода закрытым сосудом для этих микроорганизмов, откуда мы можем их извлечь, даже не забивая животное. Они сохраняются в гное в совершенно чистом виде и не теряют своей жизнеспособности. Доказательством этого может служить то, что если мы введем курице немного содержимого абсцесса, то она быстро погибает, тогда как морская свинка, от которой был получен возбудитель, выздоравливает без малейших осложнений. Следовательно, здесь мы имеем дело с локализированным развитием микроорганизма, приводящего к образованию гноя и закрытого абсцесса, но который не вызывает ни общих нарушений, ни гибели животного, в организме которого он был обнаружен, однако всегда способного убить животных других видов, которым он был введен; он всегда может привести к гибели животное, у которого он вызвал появление абсцесса, когда более или менее случайные обстоятельства позволяют проникнуть ему в кровь или во внутренние органы. Куры и кролики, живущие вместе

с морскими свинками, у которых имеются подобные абсцессы, могут заболеть и погибнуть, причем состояние здоровья морских свинок при этом нисколько не страдает. Для этого было бы достаточно, чтобы при вскрытии абсцессов у морских свинок содержимое их даже в небольшом количестве попало на корм, предназначенный для кур и кроликов. Свидетель, наблюдающий подобные явления и игнорирующий взаимосвязь, о которой я говорю, был бы очень удивлен, видя, что куры и кролики погибают без какой-либо видимой причины и у него возникла бы идея о спонтанном возникновении заболевания; потому что едва ли у него может возникнуть предположение, что источником заболевания являются морские свинки, находящиеся все в хорошем состоянии, в особенности, если ему было известно, что морские свинки также могут поражаться этим заболеванием. Сколько таинственных явлений, касающихся заражения, получит еще более простое объяснение, чем то, о котором я только что говорил! Откинем теории, неправильность которых мы можем доказать убедительными данными, а не на основании бессмысленных предлогов, будто некоторые из их применений нам еще неизвестны. Сочетания, встречающиеся в природе одновременно, более просты и более многообразны, чем сочетания, созданные нашим воображением.

Нам будет легче убедиться в правильности высказанного мною мнения, если я добавлю, что достаточно нанести несколько капель культуры нашего микроба на хлеб или мясо и дать курам их съесть, чтобы болезнь проникла в кишечный тракт, в котором эти мельчайшие микроорганизмы размножаются в таком громадном количестве, что испражнения кур, зараженных подобным образом, вызывают гибель животных, которым эти испражнения были введены. На основании этих данных мы можем легко понять, каким образом это очень тяжелое заболевание, которым мы занимаемся, распространяется в птичнике. Совершенно очевидно, что испражнения больных животных играют основную роль в заражении. Поэтому мы можем без всяких затруднений приостановить распространение инфекции. Для этого достаточно изолировать лишь на несколько дней животных, вымыть тщательно птичник водой, в особенности

подкисленной водой, содержащей небольшое количество серной кислоты, которая быстро убивает микробов и задерживает их развитие в концентрации менее одного грамма на литр, удалить навоз, а затем снова поместить всех животных вместе. Все причины, обусловливающие заражение, к этому времени исчезнут, потому что во время изоляции пораженные животные погибнут, настолько быстро протекает это заболевание.

При последовательном культивировании вирулентного микроба в курином бульоне вирулентность микроорганизма не слабеет; не снижается, что в конце концов одно и то же, и его способность размножаться в организме кур; причем, для получения новых культур засевают, если так можно выразиться, бесконечно малое количество предыдущей культуры, например, количество, которое может захватить кончик иглы, погруженной в культуру. Вирулентность культур настолько велика, что введение минимальной части капли культуры вызывает гибель животных в двадцати случаях из двадцати через два-три дня, а чаще всего менее чем через двадцать четыре часа.

Изложив эти предварительные данные, я перехожу к наиболее интересным фактам этого сообщения.

Изменяя определенным образом способ культивирования, удается понизить вирулентность заразного микроба. Это наиболее животрепещущий вопрос в моих исследованиях. Однако для того, чтобы сохранить еще в течение некоторого времени независимость моих исследований, а также для того, чтобы лучше обеспечить их дальнейшее развитие, я прошу позволения у Академии не вдаваться в настоящий момент в дальнейшие объяснения способа, позволяющего вызвать ослабления микробов, о котором я говорил.

Ослабление вирулентности проявляется в культурах небольшим замедлением развития микроба, но по существу природа этих двух разновидностей возбудителя идентична. В своем первом очень вирулентном состоянии введенный микроб может убить двадцать животных из двадцати. Во втором состоянии он вызывает в двадцати случаях из двадцати заболевание, но не смерть.

Важное значение этих данных легко понять: действительно они позволяют нам разрешить в отношении болезни, которой мы занимаемся, проблему ее повторяемости и неповторяемости. Возьмем сорок кур. Заразим двадцать из них очень вирулентными микробами; эти двадцать кур погибнут. Заразим двадцать других кур ослабленным вирусом, все они заболеют, но не погибнут. Подождем, чтобы они выздоровели, а затем заразим вновь этих двадцать кур, но очень вирулентными микробами. На этот раз микроб не вызовет гибели животных. Вывод совершенно очевиден: первое заболевание предохраняет от последующего. Это заболевание обладает свойством инфекционных болезней, болезней, которые не повторяются. Не будем обольщаться необычайностью этих результатов. Не все в них так уж ново, как это могло бы показаться с первого взгляда. Однако в отношении основного пункта, они без сомнения являются действительно новыми и эту новизну следует выявить. И до Дженнера, и он сам в течение длительного времени, как я только что напомнил, применяли метод вакцинации: людей заражали оспой для того, чтобы предохранить от оспы. В настоящее время в различных странах овец заражают овечьей оспой для того, чтобы предохранить их от этого заболевания; рогатый скот заражают перипневмонией, чтобы предохранить его от этого очень тяжелого заболевания. В случае куриной холеры мы видим новый пример иммунитета подобного рода. Этот факт заслуживает известного внимания, но не является принципиально новым. Действительная оригинальность предшествующих наблюдений, оригинальность, заставляющая задуматься о природе возбудителей заболеваний, заключается в том, что в данном случае дело идет о заболевании, возбудителем которого является микроскопический паразит, живое существо, которое может развиваться вне организма. Природа оспенного вируса, вируса вакцины, возбудителей сапа, сифилиса, чумы неизвестна. Новый возбудитель является живым существом и болезнь, которую он вызывает, имеет с инфекционными заболеваниями в точном смысле этого слова то общее, что еще до сих пор не было известно для инфекционных заболеваний, вызываемых микроскопическими паразитами, а именно отсутствие рецидивов. Наличие этого сходства является как бы

мостом, соединяющим инфекционные заболевания, возбудителями которых являются живые организмы, и заболеваниями, живая природа возбудителей которых еще никогда не была установлена.

Я не хотел бы создать впечатления, что эти данные имеют столь математическую четкость и постоянство, как это было сказано мною. Это означало бы, что мы не учитываем полностью возможного разнообразия проявлений жизни вообще и животных, взятых случайно из группы домашних животных. Нет, очень вирулентный возбудитель куриной холеры не убивает постоянно двадцать животных из двадцати; но из данных, которыми я располагаю, видно, что он убивал минимум восемнадцать животных из двадцати в тех случаях, когда не погибали все двадцать. Нет, вирус с ослабленной вирулентностью не предохраняет всегда двадцать животных из двадцати. В случаях, когда невосприимчивость оказывалась наиболее слабой, выживало восемнадцать и шестнадцать животных из двадцати. Более того, однократное введение ослабленных микробов не предохраняет абсолютным образом от рецидива заболевания. Более достоверным образом невосприимчивость можно создать при помощи двух введений, чем при помощи одного.

Если мы сравним предшествующие результаты с основными данными, касающимися взаимоотношений между вакциной и оспой, то мы должны будем признать, что ослабленный микроб, не вызывающий гибели животного, является своего рода вакциной * по отношению к микробу, убивающему животных, так как в конечном счете он вызывает болезнь, которую можно назвать доброкачественной потому, что она не приводит к смерти и потому что она может предохранять от смертельного заболевания. Что же требуется для того, чтобы этот микроб с ослабленной вирулентностью являлся настоящей вакциной, которую можно было бы сравнить с вакциной коровьей оспы? Для этого необходимо, если я могу так выразиться, закрепить его характерные свойства, чтобы не быть принужденным постоянно прибегать, когда его хотят применить, к исходному методу его получения. Другими словами, здесь возникают те же опасения, которые одно время тревожили и Дженнера. Когда он доказал, что заражение коровьей оспой предохраняет от человеческой оспы, то он

считал, что для предохранения от этого заболевания необходимо всегда пользоваться оспой коров. Это в общем очень сходно с тем, к чему мы пришли в настоящее время относительно куриной холеры, однако с той весьма существенной разницей, что наша вакцина, как мы знаем, состоит из живых существ. Дженнер вскоре установил, что он может обойтись и без оспы коров и переносить вакцину с руки одного человека на руку другого. Мы можем сделать аналогичную попытку и переносить наш микроб — живое существо из одной культуры в другую. Приобретет ли он вновь очень высокую вирулентность или же он сохранит свою ослабленную вирулентность? Несмотря на кажущуюся необычайность, все происходит согласно этому второму предположению: вирулентность не усилилась, по крайней мере, в результате небольшого количества пересевов, сделанных мною и, следовательно, можно думать, что мы имеем дело с настоящей вакциной. Более того, один или два опыта, поставленных нами, говорят в пользу предположения, что ослабленный вирус сохраняет свои свойства и при пассировании через организм морской свинки. Будем ли мы наблюдать то же самое после многочисленных пересевов и заражений? Лишь последующие опыты могут дать ответ на эти вопросы.

Как бы то ни было, в настоящее время нам известно заболевание, обусловленное микроскопическим паразитом, которое можно вызвать таким образом, что несмотря на свое паразитарное происхождение, оно более не повторится. Кроме того, нам известна одна из разновидностей возбудителя, которая играет такую же роль в отношении смертельного заболевания, какую вакцина играет в отношении оспы.

Прежде чем идти далее, я надеюсь, что Академия позволит мне сделать отступление, весьма заслуживающее внимания. Из того, что было сказано выше, следует, что мы можем без каких-либо затруднений иметь в своем распоряжении кур, заболевших болезнью, известной под названием куриной холеры, причем смерть не является неизбежным следствием этого заболевания. Это означает, что мы можем наблюдать выздоровление желаемого нами количества животных. Однако я не думаю, чтобы в хирургической практике

когда-либо встречались с более любопытными явлениями, чем те, которые наблюдаются при выздоровлении животных в результате заражения их в большую грудную мышцу. Микроб размножается в толще мышцы подобно тому, как он размножается в культуральной среде. Одновременно с этим мышца распухает, становится твердой и белой как на поверхности, так и в глубине. Она начинает напоминать сало, наполняется шариками гноя; однако ясно выраженного нагноения не отмечается. Гистологические элементы, составляющие ткань, разрушаются с большой легкостью, потому что микробы, содержащиеся в них в громадном количестве и расположенные в виде многочисленных скоплений, изменяют и разрушают их, питаясь за счет некоторых составных частей этих элементов. Позднее я представлю цветные рисунки, показывающие любопытные поражения, вызываемые жизнедеятельностью этих микробов. В случае выздоровления развитие паразита постепенно прекращается и он исчезает. Одновременно часть мышц, подвергнувшаяся некрозу, соединяется в одну общую массу, твердеет и располагается в полости, вся поверхность которой похожа на рану, покрытую хорошими грануляциями. В конце концов, некротизированная часть мышц превращается в секвестр, столь хорошо изолированный внутри полости, в которой он содержится, что его можно прощупать пальцами через кожу в глубине мышц и с помощью минимального разреза захватить пинцетом и извлечь. Маленькая рана на коже вскоре зарубцовывается, а полость, в которой находился секвестр, понемногу заполняется восстанавливающимися элементами мышц. Я покажу Академии некоторые из этих результатов... Но я спешу закончить объяснение, которое без всякого сомнения покажется совершенно законным, учитывая отсутствие рецидивов у данного инфекционного заболевания. Возьмем курицу, очень хорошо вакцинированную с помощью однократного или многократных введений ослабленного вируса. Заразим эту курицу еще раз. Что же произойдет? Местное поражение будет, если так можно выразиться, ничтожным по сравнению с поражениями, вызванными первыми введениями. Эти введения и в особенности первое вызывают столь значительные поражения мышцы, что громадные секвестры можно прощупать пальцами. Причина

различий в результате этих введений заключается, по-видимому, исключительно в относительно более интенсивном развитии микроба после первых введений и, наоборот, в отсутствии развития так сказать или же в очень слабом и кратковременном развитии его после последнего введения. Последствия этих фактов, если так можно выразиться, бросаются в глаза; больная мышца после заживления и восстановления становится неподходящей средой для развития микробов, как будто бы микробы в результате своего предыдущего развития вызвали исчезновение из мышцы некоторых элементов, которые не восстанавливаются в результате жизнедеятельности организма животного и отсутствие которых препятствует развитию этого мельчайшего организма. По моему мнению, это объяснение, вытекающее в настоящий момент из наиболее очевидных фактов, приобретает, по всей вероятности, более общее значение и будет применимо ко всем инфекционным заболеваниям *.

Объяснение, только что предложенное мною и касающееся отсутствия рецидивов в случае куриной холеры, кажется тем более правдоподобным, что если через три или четыре дня после засева микробов в питательную среду мы профильтруем последнюю на холоду, чтобы получить совершенно прозрачную жидкость, и после многодневной проверки прозрачности при температуре 30° засеем ее вновь, то убедимся, что микроб не может более развиваться в этой среде. Однако количество образовавшихся вначале микробов было невесомым. Замечательно то, что эта профильтрованная жидкость, ставшая стерильной, вовсе не остается стерильной при засеве ее другими микроорганизмами. В ней могут размножаться, например, сибиреязвенные бактеридии и это позволяет понять нам, каким образом организм, у которого определенное инфекционное заболевание не может более повториться, сохраняет тем не менее способность заражаться другими инфекционными заболеваниями. Мы можем легко заразить сибирской язвой кур, вакцинированных против куриной холеры.

Мне кажется излишним указывать на основные выводы, вытекающие из данных, которые я имел честь изложить в Академии. Однако, может быть, о двух из них не бесполезно будет упомянуть.

Это, с одной стороны, надежда получить на искусственных средах культуры всех возбудителей заболеваний; с другой, идея изыскания вирусов-вакцин против инфекционных заболеваний, которые вызывали столь многократные бедствия и продолжают каждый день наносить ущерб человечеству и вызывают большие потери в сельском хозяйстве при разведении домашних животных.

Заканчивая, я считаю своим долгом, и это доставляет мне удовольствие, добавить, что в этих трудных и длительных исследованиях большую помощь мне оказали гг. Шамберлан и Ру, работавшие с большим рвением и умением *.

Г-н Пастер показывает членам (Медицинской) Академии:

1. Курицу, погибшую накануне ночью от куриной холеры. Вся грудная мышца с правой стороны затвердела, распухла, поверхность ее стала белой, по всей толще мышца стала похожа на сало. Г-н Пастер утверждает, что методом культур мы можем без всяких затруднений доказать, что в любой частице мышцы содержится громадное количество вирулентных микробов. Мышца с противоположной стороны относительно вдавлена и имеет вид совершенно нормальной мышцы как на поверхности, так и в глубине. Однако кровь в кровеносных сосудах, которые пронизывают мышцу, содержит большое количество микробов. Больная мышца покрыта тонким слоем отечной серозной жидкости. Если обнажить сердце, то можно установить, что перикард наполнен серозной жидкостью, содержащей микробы. Болезнь сопровождается тяжелым перикардитом.

2. Курицу, умершую во время доставки ее из лаборатории в Академию. Она вскрыта. Грудная мышца у нее также распухла, побелела и по всей толще стала похожа на сало.

Две предыдущие курицы были заражены, первая — 7 февраля, вторая — 9.

3. Выздоравливающую курицу с большим секвестром удлиненной формы, который можно прощупать пальцами в толще мышцы. Она была немедленно забита. Мышцы нормального вида, но после того, как ее разрезали вдоль, был обнаружен секвестр весом от 6 до 8 г, свободно лежащий в полости, вся поверхность которой напоминает поверхность раны, покрытой грануляцией и находящейся в очень хорошем состоянии. Это заставляет предполагать, что секвестр находится на стадии резорбции и выделения. Курица была заражена три недели тому назад.

4. Курицу, зараженную шесть недель тому назад, зараженную вновь еще раз месяц тому назад и третий раз — три дня тому назад. Она была очень хорошо вакцинирована в результате двух первых заражений, причем и то и другое вызвали значительные местные поражения. Следы этих поражений об-

наруживаются в виде остаточных секвестров очень небольшого веса, приблизительно в полграмма. Ранее эти секвестры были весьма значительных размеров и каждый из них весил несколько граммов, о чем можно было судить по их величине, прощупывая пальцами. Теперь они почти полностью резорбировались.

Что же касается последнего заражения, произведенного три дня тому назад, оно выявляется лишь едва заметным пятном на коже в области здоровой и восстановленной мышцы. При надрезе этой мышцы на глубине двух-трех миллиметров был обнаружен уже изолированный секвестр, вес которого не превышал половины сантиграмма. Короче говоря, развитие микроба после последнего введения вызвало такие же нарушения, какие вызвало бы введение микробов, прогретых при 50 или 100°, убитых и неспособных размножаться; так как нагревание даже при более низких температурах, чем 50°, уничтожает полностью жизнеспособность микроба.

5. Г-н Пастер просит присутствующих членов, окружающих стол, потрогать секвестр, имеющийся у совершенно здоровой вакцинированной курицы. Разрез кожи позволил ввести в рану пинцет, с помощью которого секвестр был захвачен и извлечен. Рана в результате разреза закроется завтра. Состояние курицы, по-видимому, нисколько не ухудшилось от этой операции.

ОБ ОСЛАБЛЕНИИ ВОЗБУДИТЕЛЯ КУРИНОЙ ХОЛЕРЫ *

Из различных результатов, о которых я имел честь докладывать Академии, полученных при изучении заболевания, называемого обычно *куриной холерой,* я позволю себе напомнить о следующих:

1. Во-первых, куриная холера относится к инфекционным заболеваниям.

2. Возбудитель заболевания — микроскопический паразит, культура которого легко размножается вне организма животного, восприимчивого к этому заболеванию. Поэтому мы можем получить вирус в совершенно чистом виде и доказать неопровержимым образом, что он является единственной причиной заболевания и гибели животных.

3. Возбудитель может обладать различной вирулентностью. Иногда болезнь приводит к смерти; иногда после появления более или менее тяжелых симптомов заболевания, животное выздоравливает.

4. Различия в вирулентности возбудителя были установлены не только в результате наблюдения в естественных условиях. Экспериментатор может изменять вирулентность возбудителя по своему желанию.

5. Как это обычно наблюдается для всех инфекционных заболеваний, куриная холера не повторяется или точнее тяжесть рецидива обратно пропорциональна большей или меньшей интенсивности первого приступа заболевания. Мы всегда можем вызвать у животных достаточную степень невосприимчивости для того, чтобы вве-

дение им даже наиболее вирулентного вируса не оказывало более никакого действия.

6. Не высказывая в настоящее время никаких суждений относительно взаимоотношений, существующих между оспенным вирусом и вирусом вакцины, тем не менее из вышеизложенных данных совершенно очевидно, что в случае куриной холеры существуют вирусы, которые по отношению к наиболее вирулентным вирусам играют такую же роль, какую вирус вакцины играет по отношению к вирусу оспы. Так называемый вирус вакцины вызывает легкое заболевание — вакцину, которое предохраняет от более тяжелого заболевания — оспы. Аналогичным образом существуют вирусы куриной холеры с ослабленной вирулентностью, которые вызывают болезнь, но не смерть. В этих условиях, после выздоровления, животное может переносить введение очень вирулентных вирусов. Однако в некоторых отношениях между этими двумя типами явлений существует большая разница и не бесполезно отметить, что в отношении знания и обоснований этих явлений преимущество находится на стороне исследований куриной холеры. В то время как еще до сих пор ведутся споры относительно взаимоотношений, существующих между вирусом вакцины и вирусом оспы, у нас имеется полная уверенность в том, что ослабленный вирус куриной холеры образуется из очень вирулентного вируса, вызывающего это заболевание и что мы можем непосредственно перейти от первого ко второму, одним словом, что природа этих вирусов в основном одинакова.

Пришло время для того, чтобы я дал объяснения относительно важнейшего утверждения, являющегося основой предыдущих положений, а именно, что вирус куриной холеры может обладать различной вирулентностью. Без сомнения эти результаты могут показаться весьма удивительными, когда подумаешь, что возбудителем этого заболевания является микроорганизм, который подобно пивным дрожжам или микодерме уксуса, мы можем получить в совершенно чистом виде. Однако, когда мы будем спокойно рассматривать эти таинственные факты, касающиеся различий в вирулентности, то мы не замедлим убедиться в том, что по всей вероятности они наблюдаются и при различных других инфекционных заболеваниях. Что же

остается от единообразия того или иного тяжелейшего заболевания, входящего в эту группу? Разве не можем мы в качестве наглядного примера сослаться на то, что существуют эпидемии очень тяжело протекающей оспы, наряду с другими, когда болезнь носит очень доброкачественный характер, причем эти различия нельзя приписать внешним условиям, климату или составу пораженного населения? Разве нам неизвестны крупные эпидемии, которые постепенно стихают, чтобы позднее возобновиться вновь и угаснуть еще раз?

В конечном счете само понятие о существовании возбудителей различной вирулентности не может вызвать удивления ни у врача, ни у светского человека, хотя несомненно научное установление этого факта представляет очень большой интерес. В специальном случае, которым мы занимаемся, необычайность заключается в основном в том, что возбудитель является микроскопическим паразитом, причем колебания в его вирулентности находятся во власти наблюдателя. Этот факт я должен установить со всей необходимой точностью.

Возьмем в качестве исходного материала очень вирулентные микробы куриной холеры, возможно более вирулентные, если можно так выразиться. Ранее я сообщал о весьма любопытном способе получения микробов, обладающих подобными свойствами. Он заключается в том, что микробы выделяют из курицы, которая погибла незадолго до этого не от острого, а хронического заболевания. Я отметил, что куриная холера протекает иногда в виде хронического заболевания. Подобные случаи редки, однако обнаружить хроническое заболевание больших затруднений не представляет. В этих случаях курица, перенеся очень тяжелое заболевание, продолжает худеть, но не погибает в течение недель и даже месяцев. Когда животное погибло, что происходит вскоре после того, как паразит, локализованный до этого в некоторых органах, проник в кровь и начал в ней размножаться, мы можем установить, что вне зависимости от исходной вирулентности вируса, использованного для заражения, возбудитель выделенный из крови животного, погибшего через такой длительный период времени, обладает значительной вирулентностью, и вызывает гибель обычно в десяти случаях из десяти и в двадцати случаях из двадцати.

Установив это, мы будем последовательно пересевать чистый вирус в бульоне из мышечной ткани курицы, беря каждый раз для засева среды предыдущую культуру, и определять вирулентность этих различных культур. Наблюдения показывают, что вирулентность при этом не меняется заметным образом. Другими словами, если мы примем, что вирулентность вирусов можно считать одинаковой, когда, работая в тех же условиях и на одинаковом количестве животных того же самого вида, смертность их по истечении определенного времени будет одинакова, то нам придется признать, что вирулентность вирусов в наших последовательных культурах не изменяется [1].

В вышеизложенном, я умолчал о длительности интервалов между двумя последовательными культурами или, если хотите, о длительности интервалов между двумя пересевами и о возможном влиянии длительности этих интервалов на вирулентность последовательных культур. Обратим наше внимание на эту деталь, несмотря на то, что значение ее может показаться минимальным. Когда эти интервалы колеблются от одного до восьми дней, вирулентность последовательных культур не изменяется. При интервале в 15 дней наблюдаются

---

[1] Идентичность вирулентности, установленная таким образом, не должна рассматриваться как нечто абсолютное, потому что она зависит от количества зараженных животных. Если смертность в двух сериях, состоящих каждая из 10 животных, одинакова, то наше определение заставляет принять нас, что и вирулентность двух введенных возбудителей одинакова; однако, если бы опыты проводились на двух сериях, состоящих каждая не из десяти, а из ста животных, то мы могли бы, может быть, установить некоторую разницу. Предположим, что введение по отдельности каждого из двух вирусов ста животным вызывает смертность шестидесяти кур в одном случае и ста — в другом. Испытания, повторенные с каждым вирусом лишь на десяти животных, могут привести к тому, что даже в результате нескольких последовательных опытов мы должны признать идентичность вирулентности для двух вирусов, если придерживаться нашего способа определения этой идентичности. Однако мы видим, что в действительности разница в вирулентности этих вирусов соответствует отношению шестидесяти к ста.

Тем не менее необходимо принять какое-то определение потому, что в подобного рода исследованиях мы по необходимости ограничены тем, чтобы количество жертв не было слишком велико, а также и тем, чтобы излишне не преувеличивать всегда очень большую стоимость этих опытов.

те же результаты. Когда интервал достигает одного месяца, шести недель, двух месяцев, мы также не наблюдаем изменений вирулентности. Однако на основании некоторых малозаметных признаков может создаться впечатление, что по мере увеличения этого интервала введенный вирус слабеет. Например, скорость гибели животных замедляется и окончательное количество погибших животных может быть установлено лишь позднее. Среди зараженных животных различных серий мы можем обнаружить кур, которые будучи очень больны, чахнут, сильно хромают, потому что паразиты в процессе своего распространения по мышцам достигли мышц ноги; у них медленно развиваются перикардиты; вокруг глаз образуются абсцессы; в конечном счете, если мы можем так выразиться, вирус потерял свое молниеносное действие. Попробуем еще более увеличить эти интервалы, прежде чем приступать к возобновлению и пересеву культур. Увеличим длительность их до трех, четырех, пяти, восьми месяцев и более, прежде чем изучать вирулентность вновь образовавшихся микроорганизмов. На этот раз результаты меняются коренным образом. Различия в вирулентности последовательных культур, которые до сих пор не обнаруживались или были весьма сомнительными, выявляются теперь совершенно отчетливо. При возобновлении культур с подобными интервалами между пересевами случается, что вирулентность последней культуры не идентична вирулентности предыдущей, иначе говоря, что культура более не убивает десять зараженных животных из десяти. Смертность снижается и погибает девять, восемь, семь, шесть, пять, четыре, три, два или одно животное из десяти; в некоторых случаях смертность снижается до нуля, иначе говоря, все зараженные животные заболевают, но все они выздоравливают. Другими словами, в результате простого изменения условий культивирования паразита, вследствие лишь более редких пересевов, мы имеем в нашем распоряжении метод, позволяющий постепенно снижать вирулентность вирусов, метод, позволяющий в конечном счете получить настоящий вирус-вакцину, который не убивает, но вызывает легкое заболевание и предохраняет от смертельной болезни.

Не следует думать, что ослабление вирусов всегда происходит с математическим постоянством и точностью. Одна из культур, пере-

сеянная через пять или шесть месяцев, может сохранить значительную вирулентность, тогда как другие, имеющие общее с ней происхождение, окажутся очень ослабленными уже через три-четыре месяца хранения. Вскоре мы дадим объяснение этим кажущимся отклонениям. Часто даже за короткий промежуток времени происходит резкий скачок от еще весьма значительной вирулентности к смерти микроскопического паразита: переходя от одной культуры к последующей, можно с удивлением убедиться в невозможности развития паразита; паразит погиб. К тому же, когда культуры возобновляются через достаточно длинный промежуток времени, гибель паразита обычное и постоянное явление.

Теперь Академии известны истинные причины молчания, которое я хранил и почему я попросил дать мне отсрочку, прежде чем сообщить ей о моем методе ослабления *. Время являлось одним из элементов моих исследований.

Что происходит с микроорганизмами в это время? При столь глубоком изменении его вирулентности, изменяется ли его форма и внешний вид? Я не осмелюсь утверждать, что не существует определенного соответствия между морфологией паразита и различной степенью вирулентности, которой он обладает. Однако я должен признаться, что до сих пор я не мог его подметить и что если действительно оно и существует, то остается незаметным даже для глаза, вооруженного микроскопом, из-за чрезвычайно мелких размеров возбудителя. Культуры микробов, обладающих любой степенью вирулентности, одинаковы. Если же в некоторых случаях может показаться, что существуют небольшие изменения, то вскоре оказывается, что последние носят случайный характер, так как в новых культурах они исчезают или приобретают противоположный характер.

Заслуживает интереса тот факт, что если мы возьмем в качестве исходного материала для новых последовательных культур, пересеваемых через короткие промежутки времени, микробы, обладающие самой различной вирулентностью, то они сохранят свойственную им степень вирулентности. Пусть мы имеем дело, например, с ослабленными микробами, которые убивают лишь одну курицу из десяти. Если интервалы между пересевами не слишком велики, они

сохраняют эту же степень вирулентности и в последовательных культурах. Интересен также тот факт, хотя он и находится в соответствии с общими положениями предыдущих наблюдений, что в интервале между пересевами, достаточном для того, чтобы вызвать гибель ослабленных вирусов, более вирулентные вирусы выживают и в результате этого могут снова оказаться ослабленными, но тем не менее не обязательно погибнуть.

Теперь, когда мы пришли к этим выводам, возникает важный вопрос, а именно, вопрос о причинах, вызывающих ослабление вирулентности.

Паразит по необходимости культивируют в контакте с воздухом, потому что наш вирус является аэробом и его развитие в отсутствии воздуха невозможно. Поэтому совершенно естественно в первую очередь возникает вопрос о том, не обусловливается ли ослабление вирулентности вирусов контактом с кислородом воздуха? Не можем ли мы предположить, что мельчайший организм, который собственно и является вирусом, остающийся в течение длительного времени в питательной среде, в которой он размножился в присутствии кислорода чистого воздуха, претерпевает определенные изменения, которые оказываются необратимыми, когда микроорганизм избавляют от воздействия, вызвавшего эти изменения? Правда, мы можем, кроме того, поставить перед собой вопрос, не играют ли какой-либо роли в этом явлении, необычайность которого позволяет делать любые предположения, другие факторы атмосферного воздуха: химические факторы или флюиды?

Легко понять, что решение этой проблемы, если наше первое предположение о влиянии кислорода воздуха правильно, может быть без затруднения достигнуто экспериментальным путем: действительно, если кислород воздуха является основным фактором, изменяющим вирулентность, то мы можем, по всей вероятности, получить доказательства этого, изучая влияние, которое оказывает удаление кислорода.

С этой целью приготовим культуры следующим образом. Засеем достаточное количество куриного бульона нашими очень вирулентными микробами, нальем его в стеклянные пробирки, заполнив две

трети, три четверти и так далее их объема; затем запаяем эти пробирки на паяльной лампе. Благодаря наличию небольших количеств воздуха, оставшегося в пробирке, возбудитель начинает размножаться, что можно заметить невооруженным глазом по постепенному увеличению мутности жидкости; при развитии культуры кислород, содержащийся в пробирках, понемногу исчезает. Муть падает на дно, вирус оседает на стенках и культуральная жидкость просветляется. Для того, чтобы это произошло, требуется два или три дня. С этого момента мельчайшие организмы не находятся более в контакте с кислородом и остаются в этом состоянии все время, пока пробирка не будет открыта [2].

Что произойдет в этих условиях с вирулентностью микробов? Для большей достоверности наших исследований мы приготовили большое количество подобных пробирок и одновременно одинаковое количество сосудов, содержащих ту же самую культуру, но находящуюся в контакте с чистым воздухом. Мы уже говорили о том, что происходит с культурами, выставленными на воздух; мы знаем, что вирулентность их постепенно снижается и к этому вопросу мы более

[2] Со временем внешний вид содержимого запаянных пробирок подвергается значительным изменениям в том отношении, что после встряхивания оно остается почти прозрачным. Гранулы, на которые распадаются выросшие вначале элементы, приобретают свойства преломлять свет, очень сходные со свойствами воды и не вызывают сколько-нибудь заметного помутнения жидкости. Являются ли эти гранулы истинными зародышами, которые можно сравнивать, например, с тельцами-зародышами сибиреязвенных бактеридий? Я думаю, что нет. Мало вероятно, что наш паразит дает начало истинным зародышам. Если бы он действительно образовывал зародыши, то тогда трудно было бы понять, почему как в контакте с воздухом, так и в запаянных пробирках он со временем теряет жизнеспособность, способность к дальнейшему размножению. Кроме того, когда образуются истинные зародыши, то последние выдерживают более высокую температуру, чем микроорганизмы, находящиеся на стадии размножения (в виде отдельных частиц). Ничего подобного не наблюдается с вирусами куриной холеры. Старые культуры, хранящиеся в контакте с воздухом (до сих пор я еще не подвергал испытанию другие культуры), погибают при более низких температурах, чем температуры, убивающие молодые культуры. Это свойство является характерным для группы микрококков.

возвращаться не будем. Посмотрим, что происходит лишь с культурами в запаянных пробирках, защищенных от воздействия воздуха. Откроем одну из них через месяц и, получив культуру, засевая часть содержимого пробирки, проверим ее вирулентность, другую пробирку откроем через два месяца, а затем поступим таким же образом через три, четыре, пять, шесть, семь, восемь, девять, десять месяцев с третьей, четвертой пробиркой и т. д. На этом я остановлюсь в настоящее время. Замечательно, и опыт это доказывает, что вирулентность микробов в этих условиях всегда остается идентичной исходной вирулентности, вирулентности возбудителя, взятого для приготовления запаянных пробирок. Что же касается культур, выставленных на воздух, то они погибают или становятся очень слабо вирулентными.

Следовательно, вопрос, стоявший перед нами, разрешен! Ослабление и исчезновение вирулентности обусловливается воздействием кислорода воздуха [3].

По всей вероятности, эти данные являются более чем отдельным фактом: мы открыли, по-видимому, новую закономерность. Следует надеяться, что действие, свойственное атмосферному кислороду, этой естественной и повсюду распространенной силе, окажется эффективным и для других вирусов. Во всяком случае возможное общее значение этого метода ослабления вирулентности, эффективность которого обусловлена в известной степени явлениями космического порядка, является обстоятельством, заслуживающим внимания [4]. Не

[3] Так как микробы, защищенные от воздействия воздуха, не ослабевают, то мы можем понять, что когда в культуре, находящейся в контакте с воздухом (чистым), образуется осадок паразитов, имеющий некоторую толщину, то глубокие слои его будут защищены от воздействия воздуха, тогда как поверхностные будут находиться в совершенно иных условиях. Уже одно это обстоятельство, а также факт, что степень вирулентности микробов не зависит, если можно так выразиться, от количества взятого возбудителя, позволяют понять, что ослабление вирусов не должно обязательно происходить пропорционально длительности воздействия воздуха.

[4] Я умалчиваю в этом кратком сообщении об очень трудном вопросе, изучение которого заняло у меня много времени. У меня возникло убеждение (по правде говоря, я сам не знаю почему), что все данные относительно

можем ли мы уже на сегодняшний день высказать предположение, что ограничение больших эпидемий, как в настоящее время, так и в прошлом, должно было обусловливаться подобными влияниями?

Факты, о которых я только что имел честь сообщить Академии, позволяют сделать многочисленные предположительные выводы, имеющие как непосредственное, так и отдаленное значение. Как относительно тех, так и других, я должен соблюдать большую осторожность. Я не считаю для себя возможным излагать их публично, пока мне не удастся доказать их достоверность.

ослабления вирусов, которые я наблюдал, получили бы объяснение, соответствующее более простым естественным законам, исходя из предположения о существовании смесей в различных определенных пропорциях двух вирусов, одного очень вирулентного, другого очень ослабленного, чем исходя из предположения о существовании возбудителя, вирулентность которого постепенно изменяется. Проявив, если так можно выразиться, большую ожесточенность в поисках экспериментальных доказательств этой гипотезы о существовании лишь двух различных вирусов, я в конце концов пришел к убеждению, что мое предположение было неверным.

ОБ ОСЛАБЛЕНИИ ВИРУСОВ И О ВОССТАНОВЛЕНИИ ИХ ВИРУЛЕНТНОСТИ *

В недавно опубликованных работах я привел первый пример ослабления вирусов, достигнутый исключительно экспериментальным путем. Этот вирус, состоящий из специфических, чрезвычайно мелких микробов, может размножаться в культурах на искусственных средах вне организма животного. Со временем вирулентность этих культур, хранящихся с предосторожностями, необходимыми для избежания возможного их заражения, подвергается более или менее значительным изменениям. Нам кажется, что кислород воздуха является основной причиной этого ослабления, иначе говоря, понижения способности микробов к размножению; так как совершенно очевидно, что различная степень вирулентности совпадает с различиями в способности микробов развиваться в организме.

Едва ли следует подчеркивать интерес этих результатов и выводов, которые они позволяют сделать. Искать рациональные способы ослабления вирулентности — это значит подводить экспериментальную основу под нашу надежду, что из активных вирусов, хорошо размножающихся в организме человека или животных, удастся приготовить вирусы-вакцины, плохо развивающиеся в этих условиях и способные предохранять от смертельного действия вирулентных вирусов. Поэтому все наши усилия были направлены на изыскание способов самого широкого применения кислорода воздуха с целью ослабления вирусов.

Вирус сибирской язвы, являясь одним из наиболее хорошо изученных, первый привлек наше внимание. Однако мы сразу же встретились с некоторыми трудностями. Между микробами куриной холе-

ры и микробами сибирской язвы существует очень важное различие, которое не позволяет копировать в точности старые исследования при постановке новых опытов. Действительно, микробы куриной холеры, по-видимому, не образуют в культурах настоящих зародышей. В культурах обнаруживаются лишь клетки или элементы, всегда способные к размножению поперечным делением; специальные условия, при которых образуются истинные зародыши, до сих пор еще неизвестны [1].

Пивные дрожжи являются поразительным примером подобных клеточных образований, могущих размножаться в течение бесконечно длительного времени, не давая начало спорам, из которых они произошли. Многие плесневые грибы с трубчатым мицелием в обычных условиях культивирования образуют цепочки более или менее сферических клеток, получивших название конидий. Последние, отделяясь от разветвлений мицелия, могут размножаться как клетки, никогда не образуя при этом, если только не возникает определенных изменений в условиях культивирования, спор соответствующих им плесневых грибов. Эти растительные организмы можно сравнить с растениями, которые размножаются черенками и у которых никогда не прибегают к плодам и семенам с целью воспроизведения материнского организма.

Бактерии * сибирской язвы в культурах на искусственных средах ведут себя совершенно иначе. Мицелиальные нити, если так можно выразиться, и в особенности нити, находящиеся в контакте с воздухом, едва начавшие размножаться, в течение 24 или 48 часов превращаются в овальные тельца, сильно преломляющие свет, которые постепенно освобождаются и являются настоящими зародышами этого мельчайшего организма. Однако наблюдения показывают, что эти зародыши, столь быстро образующиеся в культурах, совершенно не изменяются со временем под влиянием атмосферного воздуха как

[1] Ранее я указывал, что эти очень мелкие бактериальные элементы превращаются в мельчайшие гранулы. Однако едва ли можно согласиться с тем, что эти гранулы являются истинными зародышами бактериальных элементов, потому что со временем все микробы погибают. Может быть, эти гранулы лишены жизни?

в отношении их жизнеспособности, так и в отношении их вирулентности. Я могу предложить вниманию Академии пробирку, в которой содержатся споры бактеридий сибирской язвы, выращенных четыре года тому назад, 21 марта 1877 г.: каждый год проверяется способность к прорастанию этих мельчайших телец и каждый год убеждаются в том, что прорастание происходит с такой же легкостью и с такой же быстротой, как и вначале; каждый год проверяют также вирулентность вновь полученных культур и никакого видимого снижения вирулентности установить не удалось. Каким же образом, исходя из этих данных, мы можем испытать действие атмосферного воздуха на вирус сибирской язвы с целью ослабления последнего?

Все трудности, может быть, и заключаются исключительно в этом быстром образовании зародышей бактеридиями, о чем мы только что напомнили. Но разве не напоминает этот микроорганизм микроба куриной холеры, когда он находится в нитевидной форме, а также по способу размножения поперечным делением? Легко понять, что зародыш в точном смысле этого слова или семена совершенно не поддаются воздействию воздуха; также легко представить себе, что если какие-либо изменения и происходят, то они касаются преимущественно фрагментов мицелия. Так черенок, оставленный на поверхности почвы в контакте с воздухом, вскоре теряет свою жизнеспособность, тогда как семена в этих условиях сохраняют ее и могут дать начало новому растению. Если эти взгляды в какой-то степени обоснованы, то приходится предположить, что для определения действия кислорода воздуха на сибиреязвенных бактеридий необходимо подвергнуть этому воздействию лишь мицелиальные образования этого маленького организма в условиях, в которых не сможет образоваться ни одного зародыша. Поэтому проблема, каким образом подвергнуть бактеридии действию кислорода, сводится к необходимости вызвать полную задержку образования спор. Мы увидим далее, что вопрос, поставленный в такой форме, может найти свое разрешение.

Действительно, мы можем при помощи различных ухищрений помешать образованию спор в культурах паразита сибирской язвы на искусственных средах. При температурах более низких, чем те, при которых обычно культивируют этот паразит, иначе говоря, при тем-

пературе приблизительно 16° бактеридии не образуют спор по крайней мере в течение весьма длительного периода времени. На этом низшем пределе для своего развития микробы приобретают неправильную форму шариков, груш, одним словом, весьма уродливую форму, но лишены спор. То же самое наблюдается при самых высоких температурах, еще позволяющих культивировать этот паразит и которые колеблются в сравнительно узких пределах в зависимости от состава среды. В нейтральном курином бульоне бактеридии не могут расти при температуре выше 45°. Наоборот, при 42—43° микроб развивается легко и очень интенсивно, но также никогда не образует спор. Следовательно, мы можем выдерживать в контакте с чистым воздухом между 42 и 43° мицелиальную культуру бактеридий, полностью лишенную зародышей. При этом были получены следующие, весьма замечательные результаты: после хранения приблизительно в течение одного месяца культура погибала, иначе говоря при засеве ее в свежий бульон среда оставалась стерильной. Наоборот, еще за сутки, за двое до того дня, когда была установлена невозможность дальнейшего развития микробов, и все предыдущие дни в течение месяца получение новых культур не представляло никаких затруднений. Это касается жизнеспособности и питания микробов. Что же касается вирулентности, то был установлен удивительный факт, а именно, что бактеридии становятся авирулентными уже через восемь дней пребывания при температуре 42—43° и остаются таковыми и в дальнейшем; по крайней мере эти культуры микробов безвредны для морских свинок, кроликов и овец, животных трех видов, наиболее чувствительных к заражению сибирской язвой. Таким образом, в нашем распоряжении имеется метод, позволяющий не только ослабить вирулентность, но и вызвать, по-видимому, ее полное исчезновение благодаря простому изменению условий культивирования. Кроме того, у нас имеется возможность сохранить и культивировать этот страшный микроб, ставший безвредным. Что же происходит в течение этих первых восьми дней при 43°, в период, достаточный для того, чтобы бактеридии полностью лишились своей вирулентности? Вспомним, что микроб куриной холеры также погибает в культурах, находящихся в контакте с воздухом, правда через

значительно более длительный промежуток времени, но в течение этого периода он постепенно теряет свою вирулентность. Имеются ли у нас основания думать, что то же самое происходит и с микробами сибирской язвы? Это предположение подтверждается опытом. Прежде чем вирулентность полностью исчезнет, микроб сибирской язвы проходит через различные стадии ослабления. Кроме того, как и в случае микробов куриной холеры, бактеридии сибирской язвы, находящиеся на любой из этих стадий ослабления вирулентности, можно размножить при помощи пересевов. Наконец, так как согласно одному из наших сообщений сибирская язва не повторяется, то любой из наших ослабленных сибиреязвенных микробов является вакциной по отношению к более вирулентному микробу, иначе говоря, вирусом, способным вызвать более легко протекающее заболевание. Поэтому мы можем без каких-либо затруднений найти среди этих вирусов с постепенно снижающейся вирулентностью вирусы, способные вызвать сибиреязвенную инфекцию у овец, коров и лошадей, не приводящую к смертельному исходу и которая может предохранить впоследствии этих животных от смертельного заболевания. Мы испытали этот метод с большим успехом на овцах. Как только в Босе наступит время содержания стад в загонах, мы попытаемся применить его в широких масштабах.

Г-н Туссен * уже утверждает, что можно предохранить баранов от сибирской язвы при помощи профилактических прививок. Когда этот искусный наблюдатель опубликует свои результаты, которые мы подвергли углубленному изучению, но еще ничего не сообщили об этом, мы покажем огромную разницу, существующую между этими двумя методами: недостоверность одного и полную надежность другого. Кроме того, метод, который мы предлагаем, имеет очень большое преимущество в том отношении, что он основывается на существовании вирусов-вакцин, которые можно культивировать по желанию и за несколько часов можно размножить в громадных количествах, никогда не прибегая для этого к крови животного, погибшего от сибирской язвы.

Вышеизложенные данные ставят очень интересную проблему: я подразумеваю здесь возможное восстановление вирулентности

ослабленных или совершенно потерявших свою вирулентность возбудителей. Например, мы получили сибиреязвенные бактеридии, полностью авирулентные для морских свинок, кроликов и овец. Можем мы восстановить их активность в отношении животных этих видов? Мы вывели также микробы куриной холеры, полностью авирулентные для кур. Каким образом мы сможем восстановить способность микроба развиваться в организме этих птиц?

В настоящее время секрет восстановления вирулентности микробов заключается исключительно в последовательном культивировании их в организме некоторых животных.

Наши бактеридии безвредны для морских свинок, однако не для свинок любого возраста; но сколь краток период вирулентности! Морские свинки в возрасте нескольких лет, одного года, шести месяцев, одного месяца, нескольких недель, восьми, семи, шести и даже меньшего количества дней не могут заболеть и погибнуть в результате введения ослабленных бактеридий, о которых я говорю; однако последние, несмотря на всю необычайность подобных результатов, убивают морскую свинку, родившуюся за день до заражения. До сих пор ни одного исключения в этом отношении в наших опытах не наблюдалось. Если мы перейдем от первой однодневной свинки ко второй, вводя кровь первого животного второму, а кровь последнего третьему и так далее, то вирулентность бактеридий постепенно усиливается, другими словами, мы приучаем их размножаться в организме животных. Вскоре можно убить трех- или четырехдневную свинку, затем свинку в возрасте одной недели, одного месяца, нескольких лет и наконец даже барана. Исходная вирулентность бактеридий восстановилась. Без колебаний можно утверждать, хотя нам и не представилось еще случая убедиться в этом, что эти бактеридии будут вызывать гибель коров и лошадей. Затем бактеридии, если мы ничего не будем делать для того, чтобы ослабить их, вновь сохранят свою вирулентность в течение бесконечно длительного времени.

Что же касается микроба куриной холеры, то когда он теряет способность заражать этих птиц, его вирулентность можно восстановить, заражая мелких птиц: чижей, канареек, воробьев и т. д.; птиц таких видов он убивает сразу же. Затем при помощи последовательных

пассажей на этих животных вирулентность микроба постепенно восстанавливается и он снова становится способным заражать взрослых кур.

Едва ли следует указывать, что в процессе восстановления вирулентности микробов можно попутно приготовить вирусы-вакцины, состоящие из микробов самой различной вирулентности, и что аналогичные результаты были получены и с микробом куриной холеры.

Этот вопрос о восстановлении вирулентности представляет чрезвычайно большой интерес при изучении этиологии инфекционных заболеваний.

Я закончил мое сообщение от 26 октября этого года * замечанием, что ослабление вирусов под влиянием воздуха является без сомнения одним из факторов, обусловливающих угасание больших эпидемий. В свою очередь вышеизложенные данные могут объяснить появление так называемых *спонтанных* эпидемий. Эпидемия, прекратившаяся в результате ослабления ее возбудителя, может вспыхнуть вновь вследствие усиления возбудителя под влиянием определенных условий. Описания спонтанного возникновения чумы, которые я читал, могут, как мне кажется, служить примерами этого, например эпидемия чумы в Бенгази в 1856—1858 гг., возникновение которой не удалось связать с исходным заражением. Чума является инфекционным заболеванием, свойственным некоторым странам. Во всех этих странах должен существовать ослабленный вирус, способный в любое время, когда создаются подходящие для этого климатические условия, возникают голод и нищета, вновь приобрести активность. Существуют также другие инфекционные заболевания, возникающие *спонтанно* во всех странах: примером может служить лагерный тиф. Без всякого сомнения зародыши микробов-возбудителей этих заболеваний распространены повсюду. Они находятся на поверхности тела человека, в его желудочно-кишечном тракте, не причиняя при этом значительного ущерба, но они могут представить опасность, когда в результате накопления в больших количествах и последовательного размножения на поверхности ран, в ослабленном организме, или в силу других причин их вирулентность начинает постепенно усиливаться.

Таким образом, вирулентность микробов представляется нам в новом аспекте, весьма тревожном для человечества, если мы, конечно, исключим весьма маловероятное предположение, что природа в процессе своей многовековой эволюции исчерпала все возможности возникновения инфекционных заболеваний.

Что следует понимать под термином микроорганизм, безвредный для человека или животного определенного вида? Это микроб, который не может развиваться в организме человека или животного данного вида; однако у нас нет никакой уверенности в том, что этот микроб, попав в организм животного какого-либо другого вида, количество которых на земле исчисляется тысячами, не сможет начать развиваться и вызвать заболевание. В результате усиления вирулентности при последовательном пассировании через организм представителей этого вида микроб может приобрести способность заражать крупных животных того или иного вида, человека или некоторых домашних животных. Так могут возникать новые вирулентные микробы и новые инфекционные заболевания. Мне кажется весьма вероятным, что подобным образом возникли в отдаленные времена оспа, сифилис, чума, желтая лихорадка и т. д. и что в силу аналогичных явлений время от времени вспыхивают некоторые большие эпидемии, например, тифа, о котором я только что упоминал.

На основании наблюдений, проведенных в эпоху оспопрививания (заражения оспой), в науке укоренилось противоположное мнение, а именно: возможность ослабления вирулентности при пассировании вируса через организм некоторых животных. Дженнер разделял эту весьма вероятную точку зрения. Однако до настоящего времени подобных примеров мы не встречали, несмотря на специальные поиски в этом направлении.

Я надеюсь, что в последующих сообщениях будут приведены новые данные, подтверждающие эти выводы.

О ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЗВАТЬ НЕВОСПРИИМЧИВОСТЬ К СИБИРСКОЙ ЯЗВЕ У ОВЕЦ МЕТОДОМ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРИВИВОК *

Через шесть месяцев после того, как я сообщил Академии о возможности ослабления микробов куриной холеры и получения вакцины против этой болезни, иначе говоря микробов, вызывающих заболевание, но не смерть животных и предохраняющих их в силу общего закона о неповторяемости инфекционных заболеваний от воздействия смертельного вируса, г-н Туссен, профессор Ветеринарной школы в Тулузе, опубликовал сходные результаты в отношении *сибирской язвы* **. Он вводил овцам либо дефибринированную кровь животных, погибших от сибирской язвы и профильтрованную через бумагу, сложенную в несколько раз, либо ту же самую дефибринированную кровь, но предварительно прогретую при 55° в течение 10 минут. Г-н Туссен уверяет, что после этого овцы могут выносить, не погибая, введение крови животных, умерших от сибирской язвы.

Сама по себе возможность предохранения животных от сибирской язвы при помощи профилактических прививок совершенно достоверна и напрасно в другом обществе пытались это отрицать ***.

Однако, если мы можем согласиться с г-ном Туссеном относительно абсолютной точности его замечательного вывода, то мы должны опровергнуть его взгляды и установить ошибочность некоторых из его данных, представленных им по этому случаю, потому что они совершенно не соответствуют истине и находятся в противоречии с результатами моих исследований о куриной холере.

Изложим теперь в хронологическом порядке все, что произошло:

Бактеридии, согласно мнению Туссена, выделяют в кровь животных, где они размножаются, вещества, которые могут служить вак-

циной против этого заболевания. Фильтруя при низкой температуре, или прогревая кровь при 55°, можно удалить из нее или убить бактеридии. Таким образом, вводя профильтрованную или прогретую кровь, мы вводим в организм животных вакцинирующие вещества, лишенные бактеридий. Кроме того, г-н Туссен совершенно произвольно добавил к этим объяснениям понятие о так называемом *флогистическом* действии крови животных, умерших от сибирской язвы. Если бы работа г-на Туссена была действительно обоснованной, то весь вопрос о вирусах-вакцинах в целом, в том виде, в каком я его изложил, должен быть полностью пересмотрен. С другой стороны, я показал, что вирус-вакцина против куриной холеры — это живые микробы, в морфологическом отношении не отличимые от очень вирулентных микробов; вирусы-вакцины культивируются в тех же условиях, что и вирулентные микробы; от последних они отличаются более слабой способностью к размножению в организме животных. Наоборот, согласно мнению г-на Туссена вирус-вакцина бактеридий сибирской язвы является своего рода растворимым веществом, образующимся в результате жизнедеятельности этого микроорганизма, веществом неодушевленным, лишенным способности размножаться и не имеющим никакого сходства с живыми микробами. Кроме того, я установил, что культуры куриной холеры в жидкой питательной среде после удаления из нее плотных частиц не могут служить вакциной против этих микроорганизмов. Следовательно, ученый профессор из Тулузы, может быть, сам того не подозревая, так как он не делает ни малейших намеков на это, опровергает некоторые взгляды и наблюдения, изложенные мною, или по крайней мере не учитывает их при объяснении полученных им результатов [1].

Поэтому, когда находясь в Юрской области, я ознакомился с утверждениями г-на Туссена, то это меня очень взволновало. Вскоре после того, как мое удивление несколько прошло, и учитывая силь-

[1] В августе 1880 г. г-н Туссен опубликовал две работы, одну 2 августа в Академии наук («Identité de la septicémie aigue et de choléra des poules. C. r. de l'Acad. sci. 41, 1880, 301—304), другую 3 августа в Медицинской академии («Procédé pour la vaccination des moutons et des jeunes chiens contre la maladie charbonneuse. Bull. de l'Acad. méd. 2-e sér. 9, 1880, 792.—796).

ные и слабые стороны опубликованных данных, я пришел к выводу, что г-н Туссен не понял того, что он наблюдал и что он должен был сделать очень грубые фактические ошибки. Сам факт предохранения от сибирской язвы с помощью профилактических прививок казался мне очень привлекательным, так как он доказывал возможность новых применений открытия вакцины против куриной холеры; но после размышлений, все что окружало этот основной факт в работе г-на Туссена, показалось мне в экспериментальном отношении очень плохо обоснованным.

Мои молодые сотрудники, гг. Шамберлан и Ру, находились в это время, как и я сам, в отпуске. Я немедленно написал им, что они должны прервать свое пребывание в деревне, на что они согласились с их обычной самоотверженностью. Были поставлены опыты, одни г-ном Ру в Париже, другие г-ном Шамберланом и мною в Юрской области.

Прошло едва три недели, как наши предположения подтвердились. Мы убедились, что среди результатов г-на Туссена некоторые были неверны, другие толковались неправильно и что, наконец, объяснение иммунитета против сибирской язвы должно быть во многих отношениях скопировано с объяснения иммунитета, развивающегося после вакцинации ослабленным вирусом куриной холеры. Мы установили, что бактеридии, прогретые при 55°, несмотря на то, что они не могут размножаться при этой температуре, остаются живыми или по крайней мере могут оставаться живыми. Иногда они выживают и после тридцатиминутного прогревания при 55°, даже в тех случаях, когда для прогревания берут достаточно тонкий слой крови, изменяется лишь их выживаемость. В тех случаях, когда прогревание при 55° убивает бактеридии, в чем можно легко убедиться, пытаясь получить культуры, которые в этих условиях остаются стерильными, прививки прогретой крови не оказывают никакого предохраняющего действия.

Г-н Туссен в своих опытах по введению прогретой крови животных, погибших от сибирской язвы, отметил большое количество неудач, иначе говоря, он наблюдал, что значительное количество животных гибнет от сибирской язвы; но находясь во власти предвзя-

тых ошибочных идей, он не сделал вывода, что эти неудачи обусловливались бактеридиями, которые не погибли при 55°, а вместо этого высказал предположение, что до того, как кровь была прогрета, в ней образовались споры и что эти споры, прорастая в организме овец, вызывали их гибель от сибирской язвы.

Кроме того, г-н Туссен указывает, что для получения крови, пригодной для профилактических введений, можно прибегать не только к действию тепла, но также и к фильтрованию: мы установили, что этот метод является совершенно непригодным. Профильтрованная кровь либо вызывает сибирскую язву и убивает животных, либо она не заражает их и в этом случае не предохраняет от возможности последующего заболевания. При помощи разведения невозможно получить кровь сибиреязвенного животного, пригодную для вакцинации.

В общем мы можем сказать, что в опытах г-на Туссена микробы сибирской язвы не были убиты, как это он предполагал, изменялась лишь их выживаемость. Это положение весьма сходно с объяснением вакцинации против куриной холеры. Однако, между микробами-вакцинами куриной холеры и прогретыми бактеридиями имеется различие, которое, в особенности когда мы рассматриваем этот вопрос с точки зрения практического применения, заслуживает с нашей стороны самого тщательного внимания. Я показал, что ослабленные микробы куриной холеры при пассировании их на питательных средах сохраняют свойственную им ослабленную вирулентность. Совершенно иначе обстоит дело в случае бактеридий, изменившихся в результате прогревания при 55°. Я еще вернусь к этому вопросу.

Уже 20 августа сего года [2], я сообщил о большинстве полученных мною результатов г-ну Буле, который немедленно поставил в известность г-на Туссена, находившегося в Париже, и вскоре мы с удовлетворением узнали, что г-н Туссен, частично под влиянием своих

---

[2] Я прочел в Bulletin de l'Academie de médicine от 8 марта 1881 г. на стр. 302, что г-н Туссен внес исправления в свои первые сообщения на Конгрессе в Реймсе 19 августа 1880 г. Эта дата является ошибочной: исправления могли быть сделаны лишь в последних числах августа 1880 г.

новых исследований, полностью отказался от своего первого объяснения.

Теперь, когда теоретический вопрос разрешен, самым важным представляется выяснение практического вопроса о возможности создания иммунитета против сибирской язвы. Согласно нашим очень многочисленным исследованиям метод г-на Туссена очень ненадежен. Могут представиться три случая: 1. Бактеридии погибают в результате прогревания, и тогда кровь животных, больных сибирской язвой, становится непригодной для профилактических введений. 2. Бактеридии не погибают и сохраняют свою вирулентность, в результате чего они вызывают смерть овец. 3. Бактеридии изменяются; лишь в этом последнем случае они могут предохранять животных от последующего заражения, иначе говоря, эти бактеридии вызывают сибирскую язву, развитие которой приостанавливается и не приводит животное к гибели. Лишь непосредственные предварительные опыты позволяют установить, в каком состоянии находятся бактеридии после прогревания крови животных, погибших от сибирской язвы. Даже когда удается получить бактеридии в том состоянии, в котором они могут предохранять животных от последующего заражения, свойства этих микробов невозможно сохранить при культивировании их на искусственных средах, а находясь в крови, они часто изменяются по истечении нескольких дней. В культурах бактеридий, ослабленных в достаточной степени в результате прогревания, развиваются вирулентные бактеридии, что их коренным образом отличает, как я только что говорил, от ослабленных микробов куриной холеры. В одном из наших опытов кровь животного, погибшего от сибирской язвы, прогретая 30 минут при 55°, содержала измененные бактеридии, которые могли еще развиваться на искусственных средах и дали начало вирулентной культуре, убившей всех трех зараженных ею овец.

Из всего вышеизложенного вытекает, что если бы мы захотели вакцинировать стада овец при помощи искусственного способа г-на Туссена, то при этом могли бы произойти большие потери, хотя можно утверждать, что выжившие овцы оказались бы в будущем невосприимчивыми к сибирской язве. Кроме того, для применения это-

го метода требуется иметь в своем распоряжении большое количество крови животных, умерших от сибирской язвы, что связано с серьезными неудобствами.

В настоящее время из сообщения *, которое я имел честь сделать здесь совсем недавно от моего имени и от имени гг. Шамберлана и Ру, Академия знает, что этот вопрос в практическом отношении разрешен.

Мы внесли некоторые усовершенствования в этот метод, которые, я надеюсь, весьма заинтересуют Академию. Я прошу позволения немедленно ознакомить с ними Академию, зачитав новое сообщение, к тому же весьма краткое.

ВАКЦИНА ПРОТИВ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ *

В сообщении, сделанном мною в Академии 28 февраля сего года **, мы указывали, что можно легко получать микробы сибирской язвы самой различной вирулентности, начиная с микробов, обладающих смертельной вирулентностью, иначе говоря, микробов, убивающих 100% морских свинок, кроликов, баранов, и кончая микробами, вирулентность которых почти полностью исчезла, проходя при этом через множество промежуточных стадий. Метод приготовления этих ослабленных вирусов отличается необычайной простотой, потому что для этого достаточно культивировать очень вирулентные бактерии в курином бульоне при 42—43° и после того, как культура выросла, хранить ее в контакте с воздухом при этой температуре. Благодаря тому, что бактеридии в этих условиях не образуют спор, исходная вирулентность не может сохраниться в зародышах, что неизбежно происходит при температурах между 30 и 40° и более низких. В этих условиях вирулентность бактеридий снижается с каждым часом изо дня в день. В конце концов бактеридии ослабевают настолько, что для выявления у них остаточной вирулентности необходимо прибегать к заражению новорожденных морских свинок. Получив микробы, вирулентность которых оказалась столь ничтожной, мы, конечно, поставили большое число опытов с целью выведения, если это только возможно, еще более ослабленных микробов. В настоящее время мы достигли этого, начав работу с наиболее вирулентными бактеридиями, которые когда-либо были в нашем распоряжении. Это как раз микробы, о которых я говорил в моем сообщении от 28 февраля, полученные в результате проращивания телец-зародышей, хранивших-

ся в течение четырех лет. Эти бактеридии невозможно было сохранить более шести недель при температуре 42—43°. Опыт начался 28 января. Начиная с 9 февраля, культура не убивала более взрослых морских свинок. Через 31 день, 28 февраля культура, выращенная при 35° и полученная в результате высева содержимого сосуда, хранившегося беспрерывно при 42—43°, еще убивала очень молодых мышей, но не убивала морских свинок, кроликов и овец [1]. 12 марта, иначе говоря, через 43 дня после начала опыта (28 января), новая культура не убивала более ни мышей, ни морских свинок, ни даже морских свинок, родившихся несколько часов тому назад. Таким образом, в нашем распоряжении оказались бактеридии, вирулентность которых было невозможно восстановить. Можно быть уверенным в том, что если бы когда-либо и удалось восстановить вирулентность этих микробов, то для этого было бы необходимо прибегнуть к заражению животных новых видов, восприимчивость к сибирской язве которых в настоящее время еще не установлена, и очень отличающихся от животных, известных нам своей чувствительностью к этому заболеванию. Другими словами, мы имеем теперь в нашем распоряжении и мы можем очень легко получать из наиболее вирулентных культур микробы, полностью потерявшие свою вирулентность, которые можно с полным правом сравнить с многочисленными микроорганизмами, находящимися в громадных количествах в нашей пище, нашем желудочно-кишечном тракте, в пыли, вдыхаемой нами, и которые не вызывают у нас болезней и не приводят к смерти, и среди которых мы часто ищем даже помощников для наших промышленных процессов.

Насколько эти результаты кажутся неожиданными, когда подумаешь, что эти безвредные бактеридии культивируются на искусственных средах с такой же легкостью, как и наиболее вирулентные бактеридии и что морфологически они не отличимы от последних, если не считать очень незначительных признаков [2].

---

[1] Мыши более чувствительны к заражению сибирской язвой, чем морские свинки.

[2] Очень ослабленные бактеридии образуют более короткие нити, распадающиеся на большее количество элементов. Менее обильные культуры этих

Следующее соображение и факты заслуживают не меньшего интереса.

В моем сообщении от 28 февраля я указывал, что, по-видимому, микробы сибирской язвы отличаются от микробов куриной холеры отсутствием в культурах этого последнего микроба зародышей в точном смысле этого слова. Действительно, все культуры микроба куриной холеры со временем погибают вне зависимости от того, хранят ли их в контакте с воздухом или же в закрытых пробирках в присутствии инертных газов, как, например, азота и углекислоты. Наоборот, микробы сибирской язвы превращаются в культурах в блестящие тельца, образующие своего рода пыль и являющиеся настоящими зародышами. Как раз эти зародыши, как мы видели, и размножаются в почве вокруг трупов животных, павших от сибирской язвы. Затем земляные черви выносят эти зародыши на поверхность почвы, где они и загрязняют урожаи и распространяют эту ужасную болезнь в хлевах и на пастбищах.

В конечном счете у нас возникает следующий вопрос, заслуживающий серьезных размышлений, когда его рассматривают с точки зрения высших принципов философии естествознания: способны ли все эти ослабленные вирусы сибирской язвы, которыми мы занимаемся, превращаться в тельца-зародыши и если да, то каковы свойства этих последних? Возрастает ли их вирулентность сразу же и становятся ли они похожими в этом отношении на зародышей вирулентных бактеридий, из которых они были получены при помощи вышеизложенного метода ослабления? Если же нет, то становятся ли эти зародыши зародышами бактеридий, лишенных какой-либо вирулентности? Или же, наконец, эти зародыши, весьма разнообразные по своей природе, сохраняют навсегда вирулентность соответствующих им бактеридий, обогащая таким образом наши медицинские знания и великие законы природы новым принципом существования такого

микробов образуют на стенках сосудов однородный осадок, тогда как в культурах вирулентных микробов чаще всего наблюдаются хлопья, похожие на вату и состоящие из очень длинных нитей. Однако достаточно дождаться образования спор и получить из них новую культуру для того, чтобы последняя приобрела вновь характер развития культуры вирулентных бактеридий.

же количества видов зародышей, сколько существует различных степеней вирулентности у некоторых живых вирусов?

Правильным является это последнее предположение. Сколько существует бактеридий различной степени вирулентности, столько существует и зародышей, способных дать начало бактеридиям той же степени вирулентности.

Едва ли стоит добавлять теперь, что перед нами открываются возможности очень важного практического применения нашего метода. Не забывая о последующем изучении трудностей в деталях, которые мы можем встретить при налаживании профилактики сибирской язвы в широких масштабах, мы тем не менее можем считать доказанным, что в нашем распоряжении имеются не только нитевидные бактеридии, могущие служить вирусами-вакцинами в профилактике сибиреязвенной инфекции, но также вирусы-вакцины, сохраняющие благодаря наличию зародышей все свои свойства, и которые вследствие этого выдерживают, не изменяясь, любые перевозки.

КРАТКИЙ ОТЧЕТ ОБ ОПЫТАХ ПО ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ, ПОСТАВЛЕННЫХ В ПУЙИ-ЛЕ-ФОР ОКОЛО МЕЛАНА *

В сообщении, сделанным мною в Академии 28 февраля сего года ** и посвященном открытию метода приготовления ослабленного вируса сибирской язвы, я от своего имени и от имени моих молодых сотрудников выразился следующим образом:

«Любой из наших ослабленных сибиреязвенных микробов является *вакциной* по отношению к более вирулентному микробу, иначе говоря, вирусом, способным вызвать более легко протекающее заболевание. Поэтому мы можем без каких-либо затруднений найти среди этих вирусов с постепенно снижающейся вирулентностью вирусы, способные вызвать *сибиреязвенную инфекцию* у овец, коров и лошадей, не приводящую к смертельному исходу, и которая может предохранить впоследствии этих животных от смертельного заболевания. Мы испытали этот метод с большим успехом на овцах. Как только в Босе наступит время содержания стад в загонах, мы попытаемся применить его в широких масштабах».

Каждый год сибиреязвенная инфекция приносит во Франции миллионные убытки. Желание найти метод предохранения овец, рогатого скота и лошадей от сибирской язвы столь велико, что случай применить метод вакцинации, о котором я говорю, представился нам почти немедленно и нам не пришлось ожидать времени перевода овец в загоны.

Начиная с апреля этого года, сельскохозяйственное общество Мелана в лице своего президента г-на барона де ля Рошетта предложило мне проверить при помощи решающего опыта результаты, о которых я сообщил Академии. Я поспешил принять это предложе-

ние и 28 апреля мы составили и утвердили нижеследующее соглашение:

1. Сельскохозяйственное общество Мелана предоставляет в распоряжение г-на Пастера 60 овец.

2. Десять из этих овец не подвергнутся никакому лечению.

3. 25 овцам будут сделаны с интервалом в 12 или 15 дней две вакцинирующих прививки сибиреязвенных вирусов, ослабленных в неодинаковой степени.

4. Эти 25 животных после нового интервала в 12 или 15 дней и одновременно с ними 25 оставшихся овец будут заражены очень вирулентными бактеридиями сибирской язвы.

Все 25 невакцинированных овец погибнут, 25 вакцинированных останутся живы; впоследствии будет проведено сравнение этих овец с десятью оговоренными выше овцами для доказательства того, что вакцинация не помешала животным придти в нормальное состояние.

5. После введения очень вирулентного вируса животным двух групп, состоящих одна из 25 вакцинированных и вторая из 25 невакцинированных овец, все 50 овец будут помещены вместе в один хлев. Для того чтобы отличить животных одной группы от другой, 25 вакцинированным овцам при помощи пробойника будут проколоты уши.

6. Все овцы, которые погибнут от сибирской язвы, будут зарыты в отдельные ямы, расположенные вблизи одна от другой на участке, обнесенном оградой.

7. В мае 1882 г. в загон, о котором идет речь, поместят 25 новых овец, на которых до этого никогда никаких опытов не ставили для доказательства того, что новые овцы спонтанно заражаются зародышами сибирской язвы, вынесенными на поверхность почвы земляными червями.

8. 25 других новых овец поместят в загон, находящийся рядом с вышеуказанным участком, на расстоянии в несколько метров от него, там, где никогда не зарывали животных, погибших от сибирской язвы, для доказательства того, что в этих условиях ни одна из овец не погибнет от сибирской язвы.

Добавление к предыдущему программному соглашению

Г-н президент Сельскохозяйственного общества Мелана выразил пожелание, чтобы аналогичные опыты были поставлены так же и на коровах; я ответил, что мы готовы это сделать, но предупредил, однако, Общество, что до сих пор попытки вакцинации коров значительно менее продвинулись вперед, чем вакцинации овец и, следовательно, может случиться, что полученные в этом случае результаты не будут столь доказательными, как результаты на овцах. Во всяком случае я выразил мою благодарность Обществу Мелана за его согласие предоставить в наше распоряжение десять коров, добавив, что шесть коров подвергнутся вакцинации, а четыре останутся невакцинированными и что после вакцинации десяти коровам одновременно с 50 овцами будут введены очень вирулентные микробы. Кроме того, я утверждал, что шесть вакцинированных коров не заболеют, тогда как из четырех невакцинированных животных погибнут все или часть из них или же по крайней мере все они будут тяжело болеть.

Я сознаюсь, что намеченная программа являлась по существу очень смелым предсказанием и была бы оправдана лишь в случае блестящего успеха опытов. Многие любезно предупреждали меня об этом, укоряя одновременно в научной неосмотрительности. Однако Академия должна понять, что мы согласились с подобной редакцией программы, основываясь на серьезных доказательствах, полученных в предыдущих опытах, хотя ни один из них не имел такого размаха, как подготовляющийся опыт. К тому же случай благоприятствует хорошо подготовленным людям и я думаю, что как раз в этом смысле и следует понимать вдохновенные слова поэта: Audentes fortuna juvat *.

Опыты начались 5 мая в коммуне Пуйи-ле-Фор около Мелана на ферме, принадлежащей г-ну Россиньолю.

Согласно пожеланию Сельскохозяйственного общества, по инициативе которого проводились эти опыты, было решено заменить двух овец двумя козами. Так как никаких условий в отношении возраста и породы животных мы не ставили, то 58 овец оказались

различного возраста и нола и принадлежали к разным породам. Среди десяти голов рогатого скота было восемь коров, один вол и один бык.

5 мая 1881 г. с помощью шприца Правада 24 овцам, козе и шести коровам было введено по пяти капель культуры ослабленных микробов сибирской язвы. 17 мая этим 24 овцам, козе и шести коровам привили второй раз также ослабленную культуру микробов сибирской язвы, которая, однако, была более вирулентна, чем первая.

Для того чтобы можно было судить об эффективности профилактических прививок, сделанных 5 и 17 мая, животным 31 мая ввели очень вирулентные микробы. С этой целью было заражено, с одной стороны, 31 вакцинированное животное, о которых говорилось выше, и с другой, 24 овцы, коза и четыре коровы. Ни одно из животных последней группы предварительно не подвергалось какому-либо лечению.

Очень вирулентный вирус, привитый 31 мая, был получен из телец-зародышей паразита сибирской язвы, хранившихся в моей лаборатории с 21 марта 1877 г.

Для того чтобы опыты были возможно более сходными, заражали поочередно одно вакцинированное и одно невакцинированное животное. После того, как введения были закончены, все присутствующие при этом лица согласились встретиться там же в четверг 2 июня, следовательно, лишь через 48 часов после прививки всем животным вирулентных бактеридий.

Когда 2 июня прибыли посетители, результаты опыта вызвали всеобщее восхищение. 24 овцы и коза, а также шесть коров, получившие ослабленный вирус, все находились в прекрасном состоянии; наоборот, 21 овца и коза, которые не были вакцинированы, уже погибли от сибирской язвы; две других невакцинированных овцы умерли на глазах у зрителей, а последнее животное этой группы погибло к концу дня.

Невакцинированные коровы были живы. Мы уже установили ранее, что коровы менее подвержены гибели от сибирской язвы, чем овцы; но у всех этих коров вокруг места введения, на лопатке,

образовались большие отеки. В последующие дни отеки у некоторых коров достигли таких размеров, что в них содержалось по нескольку литров жидкости и они обезображивали животных: у одной из коров отечная ткань почти касалась земли. Температура у этих коров повысилась на три градуса. У вакцинированных животных не отмечалось ни повышения температуры, ни образования отеков, ни малейшей потери аппетита, что доказывает полный успех этих испытаний как на коровах, так и на овцах.

В пятницу 3 июня одна из вакцинированных овец умерла. Вскрытие было произведено в тот же день г-ном Россиньолем и военным ветеринаром г-ном Гаррустом. Овца оказалась суягной и должна была бы окотиться в самое ближайшее время. Ягненок умер в матке 12—15 дней назад. Мнение ветеринаров, производивших вскрытие, сводилось к тому, что смерть этой овцы должна была быть приписана гибели плода.

Опыты, краткий отчет о которых я только что представил, вызвали большое любопытство в департаменте Сен-э-Марн, а также и соседних департаментах. Свидетелями этих опытов были несколько сот человек, среди которых я назову президента Сельскохозяйственного общества Мелана г-на де ля Рошетта, директора Управления сельским хозяйством г-на Тиссрана, префекта департамента Сен-э-Марн г-на Патино, одного из сенаторов и председателя Генерального совета департамента г-на Фуше де Карейя, члена этой Академии г-на Буле, мэра города Мелана г-на Марка де О, президента и г-на Дековиля, вице-президента Общества департамента Сен-э-Марн, нескольких членов Генерального совета, всех крупных землевладельцев округи, директора Сельскохозяйственной станции департамента Сен-э-Марн г-на Гассенда, президента Сельскохозяйственного общества департамента Сен-э-Уаз г-на Ремийи, вице-президента этого Общества г-на Пижона, корреспондента газеты Times г-на де Бловица, военных хирургов и ветеринаров гарнизона города Мелана и наконец многочисленных гражданских ветеринаров, среди которых я укажу на г-на Россиньоля из Мелана, г.г. Гарнье и Першерона из Парижа, Нокара из Альфора, Веррье из Прованса, Био и Грана из Медицинского общества департамента

Ионн, Тьерри из Тоннерра, Бютеля из Мо, Борньона из Куйи, Каффена из Понтуаза, Буше из Мийи, Пиона из Гриньона, Моллеро из Шарантона, Канья из Сент-Дени и т. д.

Я не скрою, что испытываю большое удовлетворение, перечисляя фамилии ветеринаров, желание которых узнать истину привело их в Пуйи-ле-Фор на ферму их коллеги г-на Россиньоля. Большинство, если не все из них, приняли с большим недоверием предсказания результатов нашей программы. В своих разговорах, в своих журналах они высказывали большое недоверие в отношении возможности искусственного приготовления вирусов-вакцин против куриной холеры и сибирской язвы. Сегодня они являются наиболее ревностными последователями новой доктрины. Доверие одного из них, настроенного вначале очень скептически, возросло до того, что он захотел сам подвергнуться вакцинации. Это хорошее предзнаменование. Они станут пропагандистами вакцинации против сибирской язвы. Наша помощь им обеспечена. Совершенно необходимо, по крайней мере, еще в течение некоторого времени, чтобы культуры для вакцинации приготовлялись и контролировались в моей лаборатории. Неправильное применение метода может погубить способ, который в будущем должен оказать большие услуги сельскому хозяйству.

В заключение можно сказать, что теперь у нас имеются вирусы-вакцины против сибирской язвы, способные, не вызывая никогда смерти животных, предохранить их от смертельного заболевания; живые вакцины, которые можно культивировать в любых количествах и которые, не изменяясь, выдерживают перевозки на дальние расстояния. Наконец, эта вакцина приготовлена при помощи метода, применение которого, по-видимому, можно будет расширить, так как впервые он был использован для получения вакцины против куриной холеры. На основании особенностей условий, которые я перечислил здесь, и рассматривая эти данные лишь с научной точки зрения, мы должны признать, что открытие вакцин против сибирской язвы является значительным прогрессом по сравнению с открытием вакцины Дженнера, потому что последняя никогда не была получена экспериментальным путем.

ВАКЦИНАЦИЯ ПРОТИВ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Ответ на статью г-на Коха

Предисловие

Вскоре после Международного медицинского конгресса в Лондоне, на котором я доложил об ослаблении вирусов, в Берлине появился первый том сборника работ *Императорского немецкого санитарного управления* *. Не только открытие ослабления вирусов, но и все мои предыдущие работы о микробах, вызывающих болезни, подверглись необычайно резкой критике со стороны доктора Коха и его двух учеников **. Чтобы ответить, я ожидал благоприятного случая; он мне представился в сентябре 1882 г., когда я отправился в Женеву на Международный конгресс гигиены с надеждой встретиться на заседаниях с доктором Кохом. Я не обманулся в своих ожиданиях. В его присутствии я мимоходом опровергнул все его критические замечания; но он отказался от дискуссии, сославшись на то, что он ответит мне в печати. Ему понадобилось три месяца, чтобы опубликовать маленькую брошюру, озаглавленную: *О вакцинации против сибирской язвы; ответ на речь, произнесенную в Женеве Пастером*, автор Р. Кох, тайный советник. Берлин, 1882 ***.

Я ее получил и теперь выскажу свое мнение о ней.

Господину Коху,
тайному советнику в Берлине

Париж, 25 декабря 1882

Сударь!

В 1881 г. в первом томе сборника работ *Императорского немецкого санитарного управления* Вы поспешно и легкомысленно подвергли

критике мои исследования. В Женеве 5 сентября 1882 г. я опроверг мимоходом Ваши ошибки. Приходится сожалеть, что Вы отказались в то время от открытой дискуссии. Несмотря на всю разницу в условиях прений, которые не могут более проходить при нашем личном участии и в присутствии компетентных судей, я их все же принимаю.

Я не привез, говорите Вы, на Женевский конгресс ничего нового в научном отношении. Так ли, сударь! Общий метод ослабления вирусов в результате простого воздействия кислорода воздуха, открытие новых микробов, изучение условий, необходимых для их ослабления и меняющихся в зависимости от свойств вирусов — и ничто из этого не показалось Вам новым! Правда, в немецком сборнике работ, о котором я только что упоминал, Вы высказываете мнение, что ослабление вирусов является басней, результатом возможной подмены моих культур, или же результатом влияния осадка посторонних микробов на игле, служившей для вакцинации.

Несмотря на большую привычку, выработавшуюся у меня к самым различным возражениям, я признаюсь, что был очень озадачен, прочтя в Вашей брошюре, что:

«При изучении болезни я не ищу микробов, я не стараюсь узнать, где они находятся и не привожу в каждом отдельном случае доказательств паразитарного характера заболевания».

Необходимо иметь эти строки перед глазами, чтобы поверить, что они были действительно написаны.

«Так,— продолжаете Вы очень уверенным тоном,— Пастер не указывает, изучая болезнь, названную им новой болезнью бешенства, обследовал ли он органы ребенка, погибшего от бешенства и послужившего ему исходным пунктом для его опытов по заражению, и прежде всего попытался ли он с помощью микроскопа установить наличие специфического микроба в подъязычных железах».

Здесь я нахожу, сударь, новый пример манеры ведения спора, которой Вы пользовались уже в 1881 г.; Вы мне приписываете ошибки, которые я никогда не совершал; Вы их опровергаете и шумно торжествуете. Где Вы прочли работу, написанную мною относительно «новой болезни бешенства»? Без сомнения Вы узнали об этом не из первоисточника.

Нет, сударь, я никогда не утверждал, что нашел новую болезнь бешенства. Я говорил и повторяю, что я открыл новую болезнь, которая была получена впервые с помощью слюны ребенка, погибшего от бешенства. Эта слюна или скорее слизистый секрет ротовой полости, введенный кроликам, вызвал быструю гибель животных в результате появления микроба, которого никто до нас не описывал. До нас, так как я пишу от моего имени и от имени трех моих сотрудников г.г. Шамберлана, Ру и Тюйе. Этот микроскопический организм был описан мною; я установил поражения, которые он вызывает; я доказал, что хотя этот микроб патогенен для собак и кроликов и обнаруживается в слизи ротовой полости лиц, погибших от бешенства, тем не менее он не имеет никакого отношения к этиологии этого заболевания; наконец этот микроб очень часто обнаруживают в ротовой полости детей, умерших от обычных заболеваний, а также в слюне взрослых, совершенно здоровых людей. Вот что было сказано мною и Вам нетрудно было бы это запомнить. Вы невозмутимо продолжаете:

«Когда Пастер попытался перенести бешенство животным от трупа этого ребенка, то он взял не ткань подъязычной железы, а слюну; однако известно, что в последней содержится неисчислимое количество различных бактерий и, в частности, как это показали Вюльпиан и Стернберг, даже у совершенно здоровых людей в слюне можно обнаружить патогенные бактерии. (Вюльпиан, Bulletin de L'Académie de médicine, 29 марта 1881 г. и Стернберг, National Board of Health Bulletin, 30 апреля 1881 г.)»

Следовательно, сударь, Вы не знаете, что слюна бешеных — это единственная субстанция, в которой было установлено наличие вируса бешенства * и что даже сегодня наличие этого вируса в железах оспаривается; однако не на это я хочу обратить внимание. Я хочу указать только, что Вы обладаете искусством путать факты и даты и что г.г. Вюльпиан и Стернберг не были моими предшественниками, но подтвердили лишь мои наблюдения, касающиеся существования патогенных микробов в слюне здоровых людей. Для этого будет достаточно обратиться к протоколам заседаний Медицинской академии от 22 и 29 марта 1881 г. К тому же вот что было сказано г-ном

Вюльпианом 29 марта 1881 г.: «Я очень сожалею, что меня не было на заседании Академии, когда г-н Парро зачитал письмо г-на Пастера, опубликованное в последнем номере Бюллетеня [1]. Я бы сообщил Академии, что мне удалось вызвать быструю гибель кролика, вводя ему под кожу нормальную слюну, полученную от здоровых взрослых людей... В крови первого и второго кроликов, исследованной через несколько часов после смерти животных, содержалось большое количество микробов; в каждом препарате многие из них были похожи на микробов, обнаруженных г-ном Пастером в крови кроликов, погибших в результате введения им слюны, взятой у детей, умерших от водобоязни, или у детей, погибших от бронхопневмонии. Г-н Пастер был так любезен, что показал мне этих микробов, и я смог их легко опознать» *. Стоит ли добавлять, что Стернберг даже согласно Вашему тексту, сударь, был третьим, кто констатировал существование этого микроба?

По-видимому, Вы заняты в основном тем, чтобы преуменьшить то новое, что содержится в открытии нового микроба слюны ** и болезни, которую он вызывает. Поэтому Вы совершенно бездоказательно утверждаете, что эта болезнь идентична септицемии кроликов, описанной Давэном; это совершенно неверно. Так как Вы весьма благоразумно не приводите никаких доказательств в пользу Вашего утверждения, то я не буду на нем останавливаться.

Общая манера Ваших рассуждений обнаруживается и при изложении сказанного мною относительно другого, также нового микроба, найденного нами в пенистых выделениях из ноздрей лошади, погибшей от заболевания, называемого брюшной тиф лошадей.

Зачем Вы уверяете, что в Женеве я сообщил об открытии микроба-возбудителя брюшного тифа лошадей? Наоборот, я специально отметил, что я оставляю в стороне вопрос о том, играет ли наш микроб, несмотря на его происхождение, какую-либо роль в возникнове-

[1] Письмо, в котором я сообщал Академии о наличии в слюне детей, погибших от обычных болезней, и в слюне взрослых здоровых людей нового микроба, открытого мною в слюне детей, больных бешенством. В этом письме я сделал вывод, что болезнь, вызванная этим микробом, не имеет никакого отношения к бешенству.

нии этого заболевания. Вы прекрасно знаете, что мое сообщение в Женеве имело своей основной целью привести примеры ослабления вирусов под воздействием кислорода воздуха и что в качестве одного из подобных примеров я сослался на микроб, происхождение которого я только что указал. Кроме того, Вы без малейших доказательств утверждаете, что и этот четвертый микроб также идентичен патогенному микробу, выделенному из слюны. Это новая ошибка с Вашей стороны. Эти два микроба настолько различаются между собой физиологически, насколько это вообще возможно. Когда Вы захотите ознакомиться с этим вопросом, а также и со всеми предыдущими положениями, то я всегда буду в Вашем распоряжении на любом конгрессе или в комисии, членов которых Вы можете назначить сами.

Если бы Вы приняли мое предложение, то, возможно, Вы изменили бы столь уверенный тон, отраженный в отрывках из Вашей брошюры, которые я привожу.

«... Все это было оставлено без внимания (вопрос идет о четвертом микробе, о котором мы говорили выше) и лукавый случай и здесь привел к тому, что был обнаружен роковой микроб, имеющий форму цифры восемь и убивающий кроликов приблизительно за 24 часа. Что здесь дело касается септицемии кроликов, уже описанной Давэном и идептичной новой болезни (бешенству) Пастера,— это не вызывает ни малейших сомнений ни для кого, кто знаком с заражением животных... Даже принимая, что введение слизи лошади вызывает у кролика новую, до сих пор еще не наблюдавшуюся разновидность экспериментальной инфекции, я считаю это открытие столь второстепенным, что я бы не счел необходимым сообщать об этом на Международном конгрессе, как о важном достижении».

Подобное презрение, сударь, в отношении этих бедных микробов, имеющих форму цифры восемь, является без сомнения составной частью Вашего метода исследования болезней, который, как Вы говорите, радикальным образом отличается от нашего. Достойно сожаления, что этот метод заставляет Вас оставлять в стороне то, что другие считают заслуживающим наиболее серьезного изучения, и позвольте мне думать, что, уделяя больше внимания этим мелочам, Вы, может быть, лучше бы вникли в детали моего первого сообщения от 28 фев-

раля 1881 г., посвященного ослаблению вируса сибирской язвы; Вы также избежали бы ошибочного предположения, что при 43° bacillus anthracis образуют споры, вследствие чего сам принцип метода ослабления этой бациллы оказывается опороченным.

Вы возвращаетесь, сударь, к опытам по заражению сибирской язвой кур под воздействием простого охлаждения этих птиц. Этот опыт действительно заслуживает Вашего внимания, так как до сих пор он расценивается как один из замечательных физиологических опытов. В 1881 г. в *сборнике Немецкого санитарного управления* Вы сомневались в его правильности. Более осторожные сегодня, Вы признаете его достоверность. Я Вам признателен за это новое изменение Вашего мнения. Однако Вы не согласны с объяснением, которое я даю полученным результатам. Вы возражаете против способа фиксации крыльев кур и прикрепления их к дощечке; Вы делаете мало логичный вывод, перенося на кур то, что наблюдается у некоторых других птиц; наконец, Вы считаете, что в нормальных условиях куры заражаются сибирской язвой в 33% случаев.

Может быть, немецкие куры проявляют большую готовность услужить, чем французские *. Что касается меня, то я никогда не мог заразить сибирской язвой не охлажденных кур, привязаны ли они или не привязаны к дощечкам.

Так как охлажденные куры заболевают сибирской язвой и так как, в то время когда они уже наводнены bacillus anthracis, достаточно их согреть, чтобы baccillus исчезли, а куры постепенно начали поправляться, я считаю, что все это дает достаточные доказательства для вывода о простом влиянии температуры.

Было бы желательно, чтобы все физиологические данные основывались на столь же серьезных доказательствах. И в особенности было бы желательно, чтобы Вы сами обосновали Ваше объяснение столь же бесспорными экспериментальными доказательствами. Но Вы удовлетворяетесь совершенно фантастическими объяснениями, заявляя, что Вы считаете бесполезным проверять эти данные.

История старых и новых исследований, посвященных сибиреязвенной инфекции, ее этиологии, применению нового метода вакцинации животных — все эти вопросы, вызывающие, по-видимому,

особый интерес у Вас, еще с большей очевидностью докажут необоснованность Ваших возражений.

Ваша первая работа, касающаяся *сибирской язвы или Milzbrand,* была опубликована, как Вы об этом напоминаете сами, в 1876 г. Вот что было сказано мною по поводу этой работы 30 апреля 1877 г. в Академии наук:

«В своей замечательной работе доктор Кох установил, что мельчайшие нитевидные элементы, открытые г-ном Давэном, после размножения поперечным делением могут образовывать блестящие тельца, а затем растворяться...» И ниже я добавил: «Следует предполагать, что эти тельца могут сохраняться, не погибая, в течение многих лет, оставаясь все время способными распространять заболевание; таково мнение доктора Коха».

Вы видите, г-н Кох, что я один из первых оценил значение Вашей работы, посвященной спорам bacillus anthracis, и пользу, которую может принести открытие спор в изучении этиологии сибирской язвы. Однако, если Вы будете столь любезны и обратитесь к первому тому моих *Исследований о болезни шелковичных червей,* то на страницах 168, 228 и 256 * Вы увидите, что приоритет открытия образования спор патогенными бациллами принадлежит мне; я описал и изобразил эти бациллы, я установил образование спор, а также растворение вещества нитей, окружающих споры; я, наконец, доказал, что эти споры или цисты могут прорастать через несколько лет после их возникновения.

Почему же, сударь, Вы скрыли все это от читателей Вашей первой статьи? Может быть, Вы скажете, что Вы не знали о существовании моей работы, посвященной болезням шелковичных червей, которая появилась в 1869—1870 гг.? Ваше утверждение не имело бы большого значения, так как в науке никому не положено игнорировать открытие, сделанное ранее; но с 1877 г. сколько случаев представлялось Вам вернуться к этому вопросу! Но Вы упорно хранили молчание, чтобы не иметь необходимости признаться в том, что Ваши исследования, касающиеся сибирской язвы, несмотря на ту ценность, какую они сами по себе представляли, должны рассматриваться лишь как новое применение принципов, ранее установленных мною.

Короче говоря, не Вы, сударь, открыли возможность регенерации бацилл и вибрионов из спор; не Вы первый установили удивительный способ образования последних; не Вы первый показали возможность сохранения спор в виде пыли и их способность оставаться живыми в течение длительного времени. Точность, с которой я описал и изобразил образование этих цист, телец-зародышей, спор такова, что Вы могли бы ограничиться воспроизведением рисунка, приведенного на странице 228 * моей работы и поместить его в Вашу статью 1876 г. как иллюстрацию того, что Вы говорите о bacillus anthracis.

Можем ли мы полностью объяснить истинную этиологию сибирской язвы лишь на основании утверждения, что споры сибиреязвенных бацилл обеспечивают распространение сибирской язвы из года в год, точно таким же образом, как споры бацилл фляшерии шелковичных червей могут вызвать появление этой болезни в последующие годы? Никто не сможет согласиться с этим. Выяснение этиологии сибирской язвы начинается с момента установления роли земляных червей.

Вот что было необходимо напомнить Вам, сударь. Правда, открытие роли земляных червей не заслуживает, на Ваш взгляд, того, чтобы на нем останавливались и в *сборнике работ Немецкого санитарного управления,* Вы улыбаетесь при мысли, что оно могло привлечь внимание даже Ваших соотечественников. Однако Вы не правы, сударь, Вы готовите себе новую неприятность, заключающуюся в необходимости изменить в будущем свои мнения еще раз. Так, например, прежде Вы отрицали очень важный факт ослабления вирусов, сегодня же Вы принуждены согласиться, что оно действительно существует и даже расхваливаете его. Вы измените Ваше мнение и относительно роли земляных червей.

Ретроспективный обзор, который Вы меня заставили сделать, еще не закончен. Я прошу прощения у читателей за то, что мне приходится излагать историю, в которой мои личные работы занимают большое место; но мне, кажется, сударь, Вы игнорируете или не хотите признать последовательной связи между явлениями. В Вашей брошюре имеется большое количество мест, в которых «наглость ошибок», как выражается Паскаль, заходит слишком далеко.

С самых отдаленных времен все люди и в особенности люди, занимающиеся практической медициной, всегда сближали два естественных явления, имеющих чрезвычайно большую важность: болезни или лихорадки и брожения. Всем наблюдательным исследователям казалось, что явления, происходящие когда тесто или виноградное сусло спонтанно поднимается и нагревается, чем-то напоминают ускорение пульса, сопровождающееся повышением температуры и изменением состояния всех жидкостей организма.

В различные эпохи истории наук, несмотря на всю неясность, которая покрывала эти два великие явления, всегда казалось весьма вероятным, что тайны, которые их окружают, очень сходны. Еще знаменитый профессор Тиндаль некогда утверждал это, цитируя в одной из своих блестящих лекций, прочитанных в Королевском институте в Лондоне, слова физика Бойля, в которых заложен глубокий смысл: «Тому, кто сможет в своих исследованиях постичь природу ферментов и брожений, будет без сомнения значительно легче, чем кому-либо другому дать правильное объяснение различным болезненным явлениям (как лихорадкам, так и другим заболеваниям), явлениям, которые, может быть, никогда не будут хорошо поняты без углубленного знания теории брожений».

Поэтому в различные эпохи на медицинские теории и в особенности на теории, касающиеся этиологии инфекционных болезней, накладывали в какой-то степени свою печать предложенные мнимые объяснения явлений брожения. Когда в 1856 г. я начал мои первые исследования, очень большим успехом пользовалась доктрина Либиха. Ферментами,— говорил Либих,— являются все азотистые вещества, как, например, альбумин, фибрин, казеин... или жидкости организма, которые их содержат, молоко, кровь, моча, изменившиеся под влиянием контакта с воздухом. Движение, обусловливающее подобные изменения, эти вещества могут передать продуктам, способным сбраживаться, которые расщепляются при этом на новые соединения.

Под давлением этих идей относительно природы ферментов, которые горячо и с большим умением защищал ученый химик, вирусы и процессы, протекающие при заболеваниях, рассматривались также, как результат внутренних движений материи, находящейся на стадии

разложения, движений, которые могли передаваться различным веществам живого организма.

Для объяснения происхождения и течения болезней точно так же, как и происхождения и течения брожений, прибегали к понятию спонтанности. Работы, которые я докладывал в течение двадцати лет в Академии наук, содействовали непосредственно или косвенно доказательству ошибочности мнений Либиха. Вначале я установил, что в брожениях, в точном смысле этого слова, всегда можно обнаружить специальных микробов и там, где предполагали, что имеют дело лишь с мертвой материей на стадии распада, всегда существует жизнь, связанная с брожением. Кроме того, я приготовил сбраживающиеся среды, содержащие лишь три сорта веществ: сбраживаемый продукт, минеральные соли и наконец зародыши микроба-фермента. В непосредственной связи с размножением этого последнего брожение начинается и завершается. Так как в начале брожения все белковые вещества были удалены, то это доказывало ошибочность теории Либиха. Явления брожения оказались простыми химическими реакциями разложения, связанными с питанием и размножением микробов; последние берут из окружающих их минеральных и сбраживающихся веществ элементы, необходимые для построения их собственной ткани.

Позвольте мне, сударь, сделать краткое отступление. Когда я вспоминаю, как это делаю в настоящее время, об исследованиях, которыми я занимался с 1856 по 1876 г., в течение длительного периода жизни, когда моим единственным занятием было выделение и культивирование микробов в чистом виде, на специально подобранных для этого средах, и когда Вы еще не были известны в науке, потому что Ваша первая работа была опубликована в 1876 г., то мне становится смешно, что Вы так легкомысленно обвиняете меня в том, что я не умею выделять и поддерживать чистые культуры!

Следовательно, сударь, Вы не прочли среди моих прочих работ также и своего рода вызов, который я бросил в Comptes rendus de l'Academie des sciences в 1871 г. Вашему знаменитому соотечественнику Либиху относительно полной несостоятельности его теории брожения? Вы, следовательно, не прочли, что если бы он согласился

провести обсуждение перед лицом Комиссии, выбор членов которой я оставлял на его усмотрение, то я мог бы продемонстрировать перед ней полное сбраживание очень значительных по весу количеств чистого кристаллического сахара при помощи дрожжей, образовавшихся и питающихся в минеральной среде, содержащей сахара,— условие, требующее самым категорическим образом, чтобы дрожжи росли в идеально чистом виде и в контакте с чистым воздухом? Но зачем так долго останавливаться на Ваших детских утверждениях, касающихся вопроса, о котором я говорю. Я оставляю их в стороне и возобновляю мое изложение.

Медицина и ветеринария вскоре использовали данные, явившиеся результатом моих исследований. Особенно быстро начали развиваться исследования, имеющие своей целью установить, не являются ли вирусы и контагии живыми микроскопическими существами.

Доктор Давэн (1863) попытался выяснить действительную роль бактеридий сибирской язвы; доктор Шово (1868) установил, что вирулентность обусловливается плотными частицами, ранее обнаруженными в вирусах; доктор Обермейер * (1868) доказал существование спирилл возвратного тифа; доктор Клебс (1872) считал, что травматические вирусы являются микроорганизмами.

Наиболее поразительным доказательством влияния моих работ о брожениях на возникновение и развитие научного направления, посвященного этиологии заболеваний, свидетелями чего мы являемся, могут служить своеобразные обстоятельства, касающиеся истории изучения сибиреязвенной инфекции.

В августе 1850 г. доктор Рейер **, докладывая результаты своих исследований, проведенных совместно с доктором Давэном и касающихся заражения болезнью, называемой сибирской язвой или sang de rate ***, сказал следующее:

«Кроме того, в крови обнаруживались маленькие нитевидные тельца, длина которых приблизительно превышала в два раза диаметр красных кровяных шариков. Эти маленькие тельца не способны передвигаться самостоятельно».

Вот истинная дата первых наблюдений относительно существования бактериальных форм при сибиреязвенной инфекции.

В течение тринадцати лет Рейер и Давэн более никогда не возвращались к этим мельчайшим нитям, обнаруженным в крови трупов животных, погибших от сибирской язвы. Но Давэн рассказал мне, что в 1863 г. он вернулся к изучению возможной роли этих элементов крови в результате размышлений, вызванных у него моим докладом о маслянокислом брожении, зачитанным в Академии наук в 1861 г.* Я сообщил Академии, что фермент этого брожения вовсе не является белковым веществом, находящимся на стадии спонтанного разложения, как это вытекало из теории Либиха, но что он состоит из подвижных анаэробных вибрионов. У Давэна, пораженного большим сходством этого нового микроба-фермента с нитевидными тельцами из крови больных сибирской язвой, возник вопрос, не являются ли эти последние своего рода ферментом болезни, которую он изучал ранее с доктором Рейером. Помимо этого необходимо добавить, что в том же 1863 г. я привел решающие доказательства того, что посторонние микробы в организм здоровых животных не проникают. В крови и моче не содержится каких-либо микроорганизмов, поэтому эти натуральные жидкости не гниют и не наводняются микроорганизмами, если их хранят при любой температуре в контакте с воздухом, из которого были удалены микробы, обычно содержащиеся в нем во взвешенном состоянии.

Вскоре после исследований Давэна были опубликованы первые работы г.г. Коза и Фельца **. Эти искусные и смелые экспериментаторы признаются, что отправным пунктом их исследований послужила моя статья о гниении ***.

В Германии также не сомневались в необходимости коренных изменений, распространенных в то время идей, касающихся этиологии многих заболеваний и необходимости согласования их, как это попытался сделать Давэн на примере сибирской язвы, с положениями, вытекающими из результатов исследований о микробах-ферментах. Я приведу лишь один пример. В начале 1864 г. в Берлине начал издаваться новый журнал — Berliner Klinische Wochenschrift. Во втором номере этого журнала можно найти клиническую лекцию ученого профессора доктора Траубе, в которой он излагает новую теорию аммиачного брожения мочи. Приведя историю болезни своего больного, он высказывает следующие соображения:

«В течение длительного времени,— говорит он,— слизь, содержащуюся в мочевом пузыре, рассматривали как причину щелочного разложения мочи. Предполагали, что вследствие расширения мочевого пузыря, происходящего в результате задержки выделения мочи, в раздраженном мочевом пузыре образуется еще большее количество слизи и эту слизь принимали за фермент, вызывающий разложение мочевины в силу свойственных ему химических сил. Этого мнения (мнения Либиха) невозможно придерживаться после исследований г-на Пастера. Этот наблюдатель с совершенной достоверностью установил, что щелочное брожение, как спиртовое и уксусное, вызывается живыми организмами, предварительное наличие которых в сбраживаемой жидкости является необходимым условием для возникновения брожения. Предыдущие данные являются замечательным подтверждением доктрины Пастера. Несмотря на длительность задержки мочеиспускания, щелочное брожение мочи вовсе не было вызвано усилением секреции слизи или гноя в мочевом пузыре; брожение началось с момента, когда зародыши вибрионов проникли в мочевой пузырь извне...»

Мы ясно видим на данном примере сопоставление двух теорий брожения, теории Либиха и моей, и влияние, которое они оказали на выяснение этиологии одного из наиболее тяжелых заболеваний мочевого пузыря. Следовательно, уже с 1864 г., как в Германии, так и во Франции, значение моих исследований о микробах-ферментах ни у кого не вызывало сомнений.

Начиная с 1865 г. доктор Листер в Англии с блестящим успехом применил в хирургии свой метод антисептики, который в настоящее время принят повсеместно. Письмо, полученное мною от него в феврале 1874 г., которое делает такую честь его искренности и скромности, является живым свидетельством мнения, защищаемого мною в настоящий момент. Я позволю себе привести из него несколько строк:

«Мне хотелось бы думать, что Вы прочтете с некоторым интересом то, что я написал по поводу организма, впервые изученного Вами и описанного в Вашей статье, посвященной молочнокислому брожению» * (1857).

«Я не знаю, попадались ли Вам на глаза Анналы хирургии Бри-

тании. Если Вы их читали, то время от времени Вы должны были обнаружить в них новые данные относительно системы антисептики, которую в течение девяти последних лет я стараюсь сделать возможно более совершенной.

Позвольте мне воспользоваться этим случаем и сердечно поблагодарить Вас за то, что Вашими блестящими исследованиями Вы доказали мне достоверность теории о существовании зародышей гниения и благодаря этому дали мне единственный принцип, который мог привести к созданию системы антисептики...»

В 1864 и 1865 гг. я доказал, что все болезни вин и вообще сброженных напитков вызываются микробами, быстро погибающими при температурах, значительно более низких, чем 100°, и что прогревание обеспечивает последующее хранение этих напитков *. Наконец, я начал мои исследования, посвященные болезням шелковичных червей, которые, как я это доказал, являются также результатом воздействия различных микроорганизмов.

Может быть на основании всего вышеизложенного Вы поймете, сударь, что если я не являюсь ни врачом, ни ветеринаром, о чем Вы любите напоминать, то тем не менее в Англии и Германии, как и во Франции, признают, что я сыграл значительную роль в создании современных доктрин этиологии.

Вы, сударь, начав заниматься научной деятельностью лишь в 1876 г., позднее всех крупных ученых, которых я цитировал, Вы можете признать без всякого стеснения, что Вы являетесь должником французской науки.

Несмотря на то, что я никогда не занимался исследованиями, имеющими непосредственное отношение к обычным занятиям Медицинской академии, тем не менее в 1873 г. я имел честь быть избранным на вакантное место в секции свободных членов этой Академии. Немедленно мне пришлось вступить в очень жаркие споры. Благодаря этому выявились люди, не согласные с новыми идеями, а также и то, что доктрина спонтанности в патологии имела еще много защитников. Об этом я напоминал в своем кратком сообщении, посвященном сибиреязвенной инфекции и сделанном совместно с г-ном Жубером в Медицинской академии и в Академии наук 30 апреля 1877 г.:

«Один здравомыслящий критик,— сказал я, сообщая в начале 1877 г. о появлении нового издания одного из руководств по микроскопии,— писал следующее:

«Были переработаны разделы, касающиеся паразитарных заболеваний, и в особенности разделы, посвященные роли инфузорий, вибрионов и бактерий. Авторы этого руководства считают, что существованию и роли этих живых существ придавали слишком большое значение и что их ни в коем случае не следует рассматривать как причину возникновения инфекционных заболеваний. В лучшем случае развитие микроорганизмов может наложить специальный отпечаток на эволюцию подобного рода заболеваний и мы можем рассматривать их как причину некоторых осложнений этих болезней. Это мнение согласуется с идеями, недавно изложенными Полем Бером».

Действительно, г-н Поль Бер на заседании Биологического общества от 13 января 1877 г. заявил: «Пользуясь сжатым кислородом, мы можем убить bacillus anthracis в капле крови, а затем ввести то, что останется, и вызвать таким образом заболевание и смерть животного без появления бактеридий в крови». Он добавил: «Следовательно, бактеридии не являются ни причиной, ни обязательным следствием сибиреязвенного заболевания. Последнее вызывается вирусом».

Эти данные и эти выводы, сударь, были опубликованы после Вашей первой работы 1876 г., которая, как Вы видите, не была столь убедительной. Вы не смогли опровергнуть результаты опытов г-на Поля Бера.

Как раз в это время я и решил заняться углубленным изучением сибирской язвы, которая в результате многочисленных исследований являлась как бы центральным пунктом всех споров. В конце 1868 г. я был поражен гемиплегией, и так как с этого момента я был лишен возможности пользоваться левой рукой, мне был необходим преданный сотрудник, которого я нашел в лице г-на Жубера, бывшего ученика Эколь Нормаль и выдающегося профессора физики в колледже Роллена.

Что мы, г-н Жубер и я, должны были сделать для того, чтобы разрешить вопрос о том, обусловливается ли возникновение сибирской

язвы плотным веществом или жидкостью, имеющими определенное отношение к нитям, открытым Давэном, или же болезнь зависит исключительно от жизнедеятельности этих нитей? Для этого было достаточно применить методы, которые в течение двадцати лет служили мне в моих исследованиях о микробах-ферментах. Когда я хотел доказать, например, что микроб-фермент маслянокислого брожения действительно является причиной разложения сбраживаемого вещества, то я приготовлял искусственную жидкую среду, содержащую сбраживаемое вещество, в которой я и выращивал этих микробов в чистом виде. Микроб, пересеянный в новую искусственную жидкую среду, идентичную первой, размножался в ней и вновь вызывал то же брожение и так могло продолжаться бесконечно. Следовательно, необходимо было выделить микробы из крови больных сибирской язвой, культивировать их в абсолютно чистом виде в жидких питательных средах, а затем проверить действие этих микробов на животных. Как раз этот метод мы и применили, изменив его согласно требованиям наших исследований. Все исследователи пытались использовать этот метод и некоторые из них уже применили его на практике. Вскоре в одном из кратких сообщений, зачитанных мною в Академии наук 30 апреля 1877 г., было установлено и на этот раз без малейших сомнений, что бактеридия, открытая Давэном в 1850 г., является действительно единственной причиной заболевания. После нескольких проверочных опытов г-н Поль Бер, выступая в Парижском биологическом обществе, поспешил присоединиться к этому мнению с истинно французской прямолинейностью. Теперь, когда я перебираю в моей памяти все доказательства, приведенные с тем, чтобы установить, что бактеридии действительно являются единственной причиной сибирской язвы, то мне кажется, что лишь одно из этих доказательств не вызывает ни малейших сомнений. Это доказательство было получено в опыте, поставленном нами в подвалах обсерватории. Он заключался в следующем: культуры паразита сибирской язвы после многократных пассажей, содержащиеся в пробирке слегка конической формы, оставляли подвешенными вертикально при постоянной температуре этих подвалов в течение нескольких дней. В этих условиях нити и споры паразитов постепенно оседали на дно пробирки; выжидали

до тех пор, пока жидкость не приобретала абсолютную прозрачность. Затем одновременно прививали жидкость, взятую в верхней части культуры, и, для сравнения, жидкость со дна пробирки; было установлено, что первая безвредна, тогда как вторая вызывала гибель в результате развития сибирской язвы. Фильтрование крови животных, больных сибирской язвой, или жидкой культуры через гипс или фарфор не является еще достаточным доказательством, так как можно возразить, что фильтр способен задерживать растворимые вещества, которые предположительно и обусловливают вредоносность крови или культуры. Недавно г-н Вюльпиан сообщил мне, что он сделал следующее очень интересное наблюдение: при фильтровании раствора стрихнина, содержащего достаточное количество яда, чтобы вызвать смерть животных, стрихнин может задерживаться на гипсовом фильтре, вследствие чего профильтрованная жидкость становится безвредной.

Я спешу теперь приступить к обсуждению вопросов об ослаблении вируса сибирской язвы и об иммунитете, который может вызвать ослабленный вирус.

Я благодарю Вас, сударь, за то, что Вы и Ваши ученики, как я мог убедиться, весьма сильно изменили Ваше убеждение после опубликования в 1881 г. *сборника работ Императорского санитарного управления*. Теперь уже Вы вовсе не отрицаете важного значения ослабления вирусов и в особенности вируса сибирской язвы. Вы превозносите это как крупнейшее научное достижение. Мы полностью согласны с Вами в этом отношении. Но совершенно напрасно Вы пытаетесь приписать это открытие человеку *, который является лишь продолжателем моих первых исследований.

Почему же в 1881 г. Вы утверждали, что сам принцип метода ослабления bacillus anthracis основан на заблуждении?

Вместо того, чтобы признаться, что Вы ошиблись, когда Вы утверждали, что при 42—43° бациллы образуют споры, и это действительно полностью противоречит принципу метода в том виде, в каком он был указан мною, Вы стремитесь оправдать себя, утверждая, что в моем кратком сообщении от 28 февраля 1881 г. метод ослабления вируса сибирской язвы был изложен не достаточно полно. Дело в том, что когда Вы ограничились точным выполнением указаний этого сообще-

ния, не внося в них никаких изменений, Вам удалось, как и ученому доктору Фельцу и многим другим, ослабить вирус сибирской язвы и получить при 42—43° культуры, лишенные спор.

Но если теперь Вы превозносите значение открытия ослабления вирусов в научном отношении, то Вы спешите доказать, что с практической точки зрения оно не представляет интереса.

Я боюсь, сударь, ослабить силу Вашей критики, если не процитирую основной абзац из Вашей брошюры, посвященной этому вопросу:

«Во Франции,— говорите Вы,— количество вакцинированных овец достигало в сентябре 400 000, а количество вакцинированного рогатого скота 40 000 голов. Потери, вызванные профилактическими прививками, по предположению Пастера, составляли 3 на тысячу для овец и 0,5 на тысячу для рогатого скота. Само собой разумеется, что я нисколько не сомневаюсь в точности этих цифр, однако, они требуют пояснений. Эти цифры в действительности ничего не доказывают нам, если не считать того, что значительное количество животных перенесли профилактические прививки без каких-либо тяжелых последствий. Однако очень важно выяснить, была ли достигнута цель, к которой стремились, применяя профилактические прививки, и действительно ли эти животные приобрели иммунитет; но об этом г-н Пастер не говорит ничего... Несомненно, ничто бы не могло вызвать столь быстрого доверия к профилактическим прививкам, как уверенность в том, что тысячи животных стали действительно невосприимчивыми к этому заболеванию. Как раз этого г-н Пастер до сих пор доказать не мог; наоборот, за последнее время количество жалоб на неудачи профилактических прививок увеличивается и слабые стороны этого метода выявляются все с большей и большей очевидностью».

Ваши ошибки, сударь, вызывают удивление. Несколько дней тому назад я привел в Академии наук результаты, которые дают исчерпывающий ответ на Ваши вопросы и могут Вас полностью успокоить. Они были собраны не мной и я надеюсь, что они заинтересуют Вас с двух точек зрения. Я привожу точный текст моего сообщения от 18 декабря 1882 г.

Статистические данные по предохранительным прививкам против сибирской язвы, полученные на 85 000 животных

В департаменте Эр-э-Луар сибирская язва или sang de rate приносит наибольшие опустошения. Следовательно, этот департамент больше всего подходит для проверки эффективности предохранительных прививок против сибирской язвы. Едва был установлен успех опытов в Пуйи-ле-Фор, в департаменте Сен-э-Марн, как в сотрудничестве с г-ном Ру близ Шартра на ферме Ламберт были получены доказательства такого же порядка.

Префект, члены Генерального состава, врачи, ветеринары, агрономы следили за различными стадиями этих опытов с большим интересом. Успех был не меньшим, чем в Пуйи-ле-Фор.

Поэтому новые профилактические прививки были проведены на большом количестве ферм Боса. Около 80 000 овец, 4000—5000 быков и коров, 500 лошадей были провакцинированы в департаменте Эр-э-Луар в 1882 г. благодаря стараниям ветеринаров департамента. Ветеринарное и агрономическое общество Шартра приложило много стараний, чтобы собрать результаты этого первого года, касающиеся применения новых прививок.

Недавно оно опубликовало эти данные в интересном Отчете, прочитанном на заседании 29 октября прошлого года одним из его членов, ветеринаром Шартра г-ном Эрнестом Бутэ. Я прошу разрешения у Академии предложить ей заключения этого отчета:

«Результаты прививок, практикуемых в департаменте Эр-э-Луар,— говорит г-н Буте,— после опытов в Пуйи-ле-Фор и Ламберте весьма поучительны.

Число вакцинированных в течение одного года овец возросло до 79 392; в этих стадах средняя ежегодная гибель в течение последних десяти лет составляла 7237 голов, то есть 9,01%. После вакцинации от сибирской язвы умерло только 518 животных, то есть 0,65%. Необходимо отметить, что в этом году, вероятно по причине высокой влажности, смертность в Эр-э-Луар не превышала 3%. Следовательно, потери должны были бы составить 2382 животных вместо 518 после вакцинации.

В стадах, в которых была вакцинирована только часть животных, мы имеем 2308 вакцинированных животных и 1659 не вакцинированных. Гибель среди первых составляла 8 голов, то есть 0,4%; среди вторых погибло 60 голов или 3,9%. Мы должны отметить, что в этих стадах, взятых в различных кантонах департамента, вакцинированные и не вакцинированные овцы находились в одинаковых условиях, на пастбищах и в хлевах, содержались при одинаковой температуре и получали одну и ту же пищу. Следовательно, они подвергались совершенно одинаковым воздействиям.

Ветеринары Эр-э-Луар вакцинировали среди крупного рогатого скота 4562 животных. Из этого числа ежегодно погибало 322 животных. После прививок умерло только 11 коров. Ежегодная смертность, составлявшая 7,03%, упала до 0,24%.

Некоторые затруднения встретились после вакцинации лошадей. Поскольку смертность от сибирской язвы у этого вида очень высока, ветеринары не сочли благоразумным проводить эту вакцинацию в больших масштабах. Имелось только 524 вакцинированных лошади, из них 3 умерло в промежутке между двумя вакцинациями.

Эти результаты кажутся нам убедительными: с такими цифрами больше не позволительно сомневаться в эффективности прививок против сибирской язвы.

Если наши земледельцы в Босе поймут свои интересы, то сибиреязвенные заболевания скоро станут простым воспоминанием, потому что сибирская язва, sang de rate и злокачественная пустула никогда не возникают спонтанно. Поскольку вакцинация предохраняет от смерти животных, она устраняет все причины, приводящие к распространению сибирской язвы, и, следовательно, заставит в течение нескольких лет исчезнуть из Боса эту грозную болезнь.»

Э. Буте (докладчик).

Как можно видеть, цифры, касающиеся прививок в одном из наиболее пораженных департаментов, проведенных более чем на 85 000 животных, вполне удовлетворительны. Кстати, нужно отметить, что эти подсчеты были проведены в конце октября прошлого года, то есть после тех месяцев, когда особенно свирепствует спонтанная сибирская язва, что также позволяет судить о длительности иммунитета после вакцинации.

Один из отрывков отчета г-на Буте заслуживает особого внимания. Закончившийся год не был благоприятен для развития сибиреязвенного заболевания. Наблюдение показывает, что во влажные годы смертность ниже, чем в сухие и жаркие. Следовательно, можно было бы подумать, что меньшая смертность в вакцинированных стадах зависит от этого обстоятельства.

Помимо того, что в заключении отчета Ветеринарного общества Шартра предусмотрено это возражение, нужно отметить, что дальновидные предприниматели, чтобы лучше судить об эффективности вакцинации, как нам об этом сообщает отчет г-на Буте, осмотрительно вакцинировали только часть животных. Итак, в этих, только частично вакцинированных стадах, насчитывали 2308 вакцинированных и 1659 не вакцинированных овец, причем все эти овцы находились в одинаковых условиях питания и атмосферных воздействий, всегда перемешанные друг с другом как на пастбищах, так и в загонах. И что же! Из 2308 вакцинированных животных умерло только 8 овец, тогда как из 1659 не вакцинированных умерло 60, число, которое увеличилось бы до 83, если бы имелось 2308 невакцинированных овец вместо 1659. 83 смертельных исхода среди невакцинированных против 8 среди вакцинированных. Это дает в десять раз большую смертность среди невакцинированных по сравнению с вакцинированными.

Заканчивая, я должен добавить, что все свидетельствует о том, что в будущем профилактические прививки станут еще более эффективны. Не будем

забывать, что мы находимся только в конце первого года применения этих прививок, что вакцины нам известны уже лучше, что прилагаются усилия для того, чтобы их с каждым днем улучшать, и что ветеринары приобретают все большую уверенность в необходимости их применения. Именно поэтому в течение последних шести недель вакцинировали 13 000 овец, 3500 быков, 20 лошадей и что из этого общего числа в 16 520 животных был только один смертельный случай. Что же касается эффективности этих последних вакцин, то ее проверяли в течение ноября на 12 овцах, которые после вакцинации были г-ном Шамберланом заражены вирулентным вирусом. Среди них не наблюдалось ни одного случая гибели. Напротив, в контроле ни одна овца не выжила.

Во многих других департаментах, где также проводилась вакцинация, статистические данные еще не были обобщены, как это было сделано для департамента Эр-э-Луар. Однако множество писем, полученных от ветеринаров, осведомляет меня, что результаты и в этих департаментах были не менее удовлетворительны. Среди большого количества наблюдений можно выбрать поразительные примеры, доказывающие высокую эффективность нового метода вакцинации; особенно ясно это выступает при сравнении смертности в стадах, в которых вакцинированные и невакцинированные животные находились вместе и подвергались одинаковым воздействиям.

Вы, может быть, признаете, сударь, что краткий отчет Ветеринарного общества Шартра, посвященный вакцинации 85 000 животных в департаменте Эр-э-Луар, дает ответ на все Ваши намеки. Поэтому я считаю совершенно бесполезным дальнейшее рассмотрение Вашей оценки результатов опытов, поставленных в Капуваре в Венгрии, в Пакише в Германии, в Ветеринарной школе Турина в Италии, а также на фермах Бошери и Монпотье в департаменте Сен-э-Марн во Франции.

Какая предвзятость мнения, сударь, и как не точно Ваше изложение! Если в опытах, поставленных в Пакише, вакцинированные овцы в подавляющем большинстве выдержали введение вирулентного вируса (22 из 22 в первой группе и 24 из 25 во второй), то Вы утверждаете, что вирус для этих испытаний, посланный мною, должен был частично потерять свою вирулентность. Однако использованный вирус убил всех контрольных овец, что доказывает его вирулентность; и, кроме того, в отчете Берлинской комиссии совершенно ясно указы-

вается, что в противоположность Вашим утверждениям, она использовала для этих двух испытаний кровь овец, погибших от сибирской язвы. Помимо того, Вы утверждаете, что результаты, полученные на полях Пакиша, на которые были отведены вакцинированные овцы для сравнения их с другими невакцинированными животными, оказались очень неблагоприятными для вакцинации, тогда как в действительности установлено, в особенности в последнем отчете доктора Мюллера от декабря 1882 г., что до сих пор погибло в два раза больше невакцинированных (8), чем вакцинированных (4) овец, и это несмотря на то, что количество вакцинированных животных, о чем Вы умалчиваете, превышало приблизительно на одну пятую количество невакцинированных животных. Дождемся времени, когда погибнет большее количество животных, чтобы составить окончательное мнепие. Относительно быков Вы отмечаете, что умер один вакцинированный, а также один невакцинированный бык, но Вы забываете указать, что вакцинированных быков было в двадцать раз больше, чем невакцинированных; в отчете не указывается количество невакцинированных быков: однако от г-на Тюйе я узнал, что их было 4, тогда как вацинированных быков было 83.

Я не располагаю результатами относительно сравнительной смертности вакцинированных и невакцинированных овец в имении г-на барона Берга в Капуваре; но мне известно, что г-н Берг в своем недавно посланном письме просит выслать ему вакцину для профилактических прививок 5000 овцам. Это является достаточным доказательством того, что полученные результаты оказались весьма благоприятными.

В Ветеринарной школе Турина первый опыт был совершенно неудачным; установлено, что кровь, содержащая бактеридии сибирской язвы, введенная 23 марта 1882 г. вакцинированным и невакцинированным овцам, была взята более чем 24 часа спустя после смерти овцы, погибшей от сибирской язвы. Однако результаты опытов, проведенных нами в 1877 г., о которых я сообщил Академии наук 16 июля того же года, показали, что в крови этой овцы должны были одновременно содержаться и сибиреязвенные палочки и другие микробы. Я знаю, что совсем недавно Ветеринарная школа Турина

опубликовала и разослала многим европейским ученым протест против толкования, который я даю здесь и о котором я уже сообщил на заседании Центрального ветеринарного общества в Париже 8 июля 1882 г. Я очень сожалею, что не могу согласиться с мнением Ветеринарной школы Турина. Хотя шесть ее членов подписали протест, о котором я говорю, но тем не менее уважение к истине заставляет меня не отказываться от моего утверждения. Я совершенно уверен в том, что впоследствии Туринская школа признает свою ошибку.

Второй опыт, который Туринская школа согласилась поставить по моей просьбе, оказался, относительно успешным. Однако, учитывая силу вирулентной прививки, я считаю его очень удачным; так как среди вакцинированных животных погибло 2 барана из 6, но ни одного быка и ни одной лошади не умерло, тогда как среди невакцинированных животных погибло 4 барана из 4, один бык из двух и 2 лошади из 2. Необходимо, чтобы г-н Басси, руководитель этой второй серии опытов, указал, какое количество крови животного, умершего от сибирской язвы, он ввел двум погибшим вакцинированным овцам. В 1881 г. на ферме Ламбер около Шартра, умышленно увеличивая дозу введенной крови, также вызвали гибель вакцинированных овец. Подобные опыты были повторены г-ном Гиллебо в Берне и дали аналогичные результаты.

По-видимому, сударь, Вы стремитесь вызвать совершенно ошибочное представление о результатах вакцинации в Бошери и в Монпотье, селениях департамента Сен-э-Марн; отчет об этих опытах приводится в бюллетене Центрального ветеринарного общества в Париже, в протоколах заседания Общества от 13 июля 1882 г.; отчет этот составлен одним из его членов г-ном Матье. Вы представляете эти результаты так, как будто бы они доказывают вредность вакцинации, тогда как в действительности они говорят в ее пользу.

Вы приводите в пример 296 овец, вакципированных в Бошери в апреле и мае 1882 г., из которых через месяц погибло 4 животных, и Вы их сравниваете с 80 невакцинированными овцами, которые все остались живы. Но о чем Вы забываете сказать и что находится в непосредственном соседстве с предыдущим отрывком в отчете г-на Матье, так это о том, что это стадо, состоящее из 80 невакцини-

рованных голов, было выделено из другого, в котором насчитывалось 140 овец, причем 15 из них погибли незадолго до этого. О чем Вы умалчиваете также, так это о том, что с 80 невакцинированными овцами сравнивалось в действительности не 296 вакцинированных животных, а 672. И в особенности Вы умалчиваете о том, что стада, о которых идет речь, принадлежат ферме, где вспышки сибирской язвы происходят очень часто. Действительно, вот первая часть наблюдений, изложенных г-ном Матье:

В июле 1881 г. г-н Т. Ж., землевладелец в Бошери (департамент Сен-э-Марн), потерял 60 голов из своего стада.

В августе профессор Нокар вакцинировал в этом хозяйстве 380 овец; 140 были оставлены невакцинированными в качестве контроля. К 15 января 1882 г. из 380 вакцинированных животных погибло четыре, тогда как из 140 невакцинированных погибло 15. Таким образом, погибло более 10% животных среди невакцинированных овец и лишь 1% среди вакцинированных.

Что же может служить лучшим доказательством в пользу вакцинации? Разве удивительно, что на ферме, где смертность от сибирской язвы столь высока, четыре из 672 вакцинированных овец погибли от сибирской язвы в июне? Не вызовет ли изумление у Ваших читателей подобная предвзятость Ваших оценок, сударь?

Что касается фермы Монпотье, то Ваши данные еще менее точны. Я ограничусь указанием лишь на одно из упущений в Вашем рассказе, заимствованном Вами из отчета г-на Матье, а именно, что в данном случае дело идет о ферме, столь сильно пораженной сибирской язвой, что в 1878 г. от сибирской язвы на ней погибло 250 овец из 250 и что в момент вакцинации среди животных наблюдались случаи сибирской язвы.

Большое удивление вызвал у меня также другой абзац Вашей брошюры. Вот Ваши собственные слова:

«Иммунитет не может быть вызван у животных любого вида. До сих пор способ Пастера, по-видимому, может применяться лишь к рогатому скоту и овцам...

Леффлер показал, что морские свинки, крысы, кролики и мыши не могут приобретать иммунитета, и эти данные были подтверждены

всеми экспериментаторами, которые уделяли внимание этому вопросу. Готти из Болоньи сделал (профилактические) прививки шести кроликам, не говоря уже о других животных; после чего он заразил их кровью животных, погибших от сибирской язвы; все эти кролики погибли от сибирской язвы. Кролики, которым г-н Гиллебо из Берна ввел вакцину г-на Пастера, а затем заразил кровью животных, погибших от сибирской язвы, также умерли от этого заболевания. В опытах, поставленных над морскими свинками и мышами с вакциной, полученной из Парижа, все животные погибли от сибирской язвы.

В *Санитарном управлении* многочисленные опыты были поставлены на кроликах, морских свинках и мышах с вирусом сибирской язвы, ослабленным в различной степени, и наконец с вакциной, присланной г-ном Пастером. Несмотря на все усилия, вызвать развитие иммунитета у этих животных против неослабленного вируса сибирской язвы не удалось».

В другом абзаце Вашей брошюры Вы ссылаетесь на аналогичные опыты, поставленные в Англии доктором Клейном и опубликованные в сентябре этого года в British Medical Journal.

Невозможно себе представить, чтобы метод профилактической вакцинации подвергался критике лишь на основании опытов, описания которых я позаимствовал у Вас, опытов, столь же неполноценных по своим теоретическим обоснованиям, как и по выводам, которые из них были сделаны. Мог ли я когда-нибудь, сударь, посоветовать профилактические прививки кроликам и морским свинкам вакцин, приготовленных для овец и быков?

Кроме того, Вы очень сильно ошибаетесь, утверждая, что мелких животных этих видов невозможно иммунизировать против вирулентной сибирской язвы. Это не представляет затруднений и еще совсем недавно доктор Фельц легко достиг этого, как в этом можно убедиться из его сообщения в Comptes rendus de l'Academie des sciences. Все объясняется тем, что Ваши опыты были просто неудачны. Если бы Ваше поведение в этом споре было бы иным, то мне хотелось бы отправить Вам в Берлин вакцинированных свинок и кроликов, которых Вы не смогли бы убить, заражая их сибирской язвой и это для того, чтобы Вы могли наглядно убедиться в Вашем ошибочном стремлении

рассматривать всегда как нечто невозможное то, что в силу несовершенства Ваших опытов, Вы не можете воспроизвести.

Доктор Клейн сделал ту же ошибку. Он ввел кроликам и морским свинкам вакцину, приготовленную для баранов. Мне трудно представить также, почему доктор Клейн, пользующийся в Англии совершенно заслуженно славой хорошего экспериментатора, использовал для проверки иммунитета двух вакцинированных овец кровь животных, погибших от сибирской язвы, выдержав ее предварительно 21 день при 42°, не поинтересовавшись при этом, что стало с этой кровью: сохранилась ли она в чистом виде или стала убежищем для посторонних микробов.

Вы придаете большое значение опытам, которые Вы проводили, давая вакцинированным или невакцинированным овцам корм, зараженный спорами сибиреязвенных бактеридий.

На основании полученных результатов Вы пытались сделать выводы, что естественная сибиреязвенная инфекция представляет бóльшую опасность для овец, чем сибирская язва, развившаяся в результате введения инфекционного материала.

Как можете Вы утверждать подобную ересь?

Во-первых, сударь, Вы должны были бы напомнить, что опыты, которые Вы излагаете, являются копией опытов, поставленных мною в 1878 г. в сотрудничестве с г-ном Шамберланом на лугах фермы Сент-Жермен, около Шартра; мы как раз и вызывали заболевание и смерть животных, скармливая им пищу, зараженную спорами сибирской язвы; но смертность достигала в этом случае лишь 33%, тогда как после непосредственного введения микробов она достигала 100%. Вы должны были также напомнить, что нам удалось повысить процент смертности, когда к корму вместе со спорами добавляли колючки, например, измельченные ости ячменя. Я охотно соглашаюсь с Вами, что даже одни споры без добавления к ним колючек могут вызвать сибирскую язву, проходя через слизистую кишечника также легко, как и через слизистую рта или носоглотки; но каким образом Вы можете сделать обоснованный вывод из Ваших опытов, что на лугах условия заражения представляют гораздо бо́льшую опасность, чем непосредственное введение микробов сибирской язвы? Как Вы

не можете понять того, что сравнивать количество спор, содержащихся в зараженной пище, с количеством спор, которые животные могут поглотить с кормом в поле или в хлеву, совершенно невозможно? Как вы не можете понять, что вопрос о том, можно ли убить вакцинированных овец зараженной пищей, не имеет непосредственного отношения к оценке метода вакцинации? Как Вы не можете понять, наконец, что бесполезно требовать от вакцинации более того, что она может дать? Разве не достаточно проверять иммунитет, развившийся в результате вакцинации, и доказать, что подавляющее большинство, а часто все вакцинированные животные оказываются устойчивыми к введению вирулентных микробов! Осмелитесь ли Вы поставить подобную проверку с вакциной Дженнера? Осмелитесь ли Вы заразить вирусом оспы 100 детей после того, как они были вакцинированы? Возможно, что значительное количество детей умерло бы от оспы, и что же после этого Вы откажетесь от вакцины Дженнера, как это безрассудно предлагают некоторые? Однако подобная строжайшая проверка нового метода вакцинации как раз и была поставлена нами в Пуйи-ле-Фор, в Пакише, в Капуваре и других местностях.

В заключение, г-н Кох, оставляя в стороне совершенно очевидные неточности Ваших цитат и ложность Ваших суждений, я считаю, что из Вашей брошюры мы можем сделать для себя лишь единственный вывод: Вы, ранее отрицавший открытие ослабления вирусов, теперь вынуждены прославлять его.

Лишь время позволит вынести окончательное суждение о пользе, которую это открытие может принести сельскому хозяйству всех стран. Уже в настоящее время результаты, полученные в течение первого года, достаточно очевидны для того, чтобы критика и возражения, высказываемые в отношении этого метода, не смогли остановить дальнейшее расширение его применения.

Ваши нападки, сударь, несмотря на всю их резкость, не помешают его успеху. Я также с полным доверием ожидаю раскрытия тех возможностей, которые еще таит в резерве метод ослабления вирусов, и которые могут помочь человечеству в его борьбе против поражающих его болезней.

ПО ПОВОДУ ПЕРВОГО ТОМА АННАЛОВ ПАСТЕРОВСКОГО ИНСТИТУТА И В ЧАСТНОСТИ О СТАТЬЕ гг. РУ И ШАМБЕРЛАНА, ОЗАГЛАВЛЕННОЙ «ИММУНИТЕТ ПРОТИВ СЕПТИЦЕМИИ, ВЫЗВАННЫЙ РАСТВОРИМЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ»

Я имею честь преподнести в дар Академии от имени г-на Дюкло, профессора Сорбонны, двенадцать первых выпусков ежемесячного журнала, получившего название Annales de l'Institut de Pasteur, основателем и руководителем которого является г-н Дюкло. Этот журнал посвящен исключительно прогрессу *микробии* *. Я намеренно предпочитаю употреблять для обозначения новой науки, которая, едва возникнув, наводит на серьезные размышления и приобрела большое значение в физиологических и медицинских работах во всем мире не термин *бактериология,* так как этимологическое значение этого слова мне кажется слишком узким, а выражение *микробия* или *микробиология.*

В каждом из двенадцати выпусков, которые Дюкло приносит в дар Академии, содержатся оригинальные статьи, представляющие большое значение. Однако одна из них заслуживает совершенно особого внимания. Ее заглавие: *Иммунитет против септицемии, вызванный растворимыми веществами;* авторы г.г. Ру и Шамберлан.

После сообщения, которое г-н Жубер и я сделали некогда в Академии, септицемия, о котором идет речь в этой статье, хорошо всем известна. Эта болезнь вызывается живым анаэробным ферментом, аналогичным вибриону маслянокислого брожения, септическим вибрионом. Морские свинки особенно чувствительны к действию этих бацилл, зародыши которых выдерживают температуру выше 70°, но погибают при 100°. Смерть этих животных наступает часто через 12 или 18 часов после введения бацилл [1].

---

[1] Острая септицемия была изучена после нас г.г. Кохом и Гаффки под

В прекрасной статье г.г. Ру и Шамберлана, напечатанной в декабрьском номере Анналов г-на Дюкло за 1887 г., совершенно точно установлено, что в течение своей жизни септический вибрион образует растворимые химические вещества, медленно действующие на него подобно антисептику. Эти вещества, введенные в достаточных количествах в организм морских свинок, иммунизируют последних против смертельного заболевания, вызываемого септическим вибрионом.

Таким образом, доказано, что иммунитет против столь тяжелой и столь быстро завершающейся смертью болезни может развиться в результате введения определенного количества химических веществ, а также, что эти вещества являются продуктами жизнедеятельности смертельных микробов.

Этот факт имеет чрезвычайно важное значение. Он дает новое освещение исследованиям микробов в их связи с инфекционными заболеваниями. Подобные результаты, подкрепленные экспериментальными доказательствами, позволившими их установить, редко бывают представлены одновременно в исследованиях наблюдателя, какова бы ни была его проницательность. Действительно, идея этого открытия уже давно разрабатывалась во многих лабораториях. Г-н Шово принял эту идею и являлся ее защитником. Молодые доктора, г.г. Шаррен, Шантмесс и Видаль, попытались доказать ее достоверность экспериментально. В моей лаборатории мы часто говорили об этом, всегда взволнованные при мысли, что если бы нам удалось доказать существование подобных явлений, то это явилось бы очень большим достижением и обеспечило очень плодотворное терапевтическое применение микробиологии.

Мои опыты, посвященные профилактике бешенства, уже в начале 1884 г. убедили меня в том, что вирус бешенства должен находиться в ассоциации с неживыми химическими веществами, могущими вызывать развитие иммунитета против бешенства. Я изложил довольно подробно данные, которые говорят в пользу этого предположения

названием злокачественного отека и г.г. Шово и Арлуеном под названием газовой гангрены. Эти работы расширили область изучения этого ужасного заболевания.

в моем письме г-ну Дюкло, напечатанном в первом номере этих Анналов (январь, 1877).

Не наблюдается ли аналогичных явлений и в случае других инфекционных заболеваний?

Из исследователей, занимавшихся этим вопросом, я первым попытался вызвать иммунитет у кур при помощи растворимых веществ, образующихся в питательном бульоне в результате жизнедеятельности микробов куриной холеры. Я наблюдал появление симптомов заболевания, но не развитие иммунитета, что может быть, как это отметили г.г. Ру и Шамберлан, является вопросом количества растворимых веществ, взятых в моем опыте. Как бы то ни было, я думал, что в общем иммунитет должен обусловливаться исчезновением некоторых веществ, которые микробы потребляют в процессе своей жизнедеятельности. Но вскоре мои последующие исследования по профилактике бешенства заставили меня вернуться к мнению, послужившему отправным пунктом работы, о которой я упоминал относительно причин развития иммунитета при куриной холере. Меня особенно поразил тот факт, что чрезвычайно большие количества очень активного по своей природе вируса бешенства, введенные собаке, не только не вызывали бешенства, но, наоборот, часто и сразу же иммунизировали ее против этого заболевания.

Поэтому я поспешил начать исследования, посвященные растворимым вакцинирующим веществам при сибирской язве, столь длительное время изучавшейся в моей лаборатории.

С помощью г-на Пердри, прикрепленного к моей лаборатории в качестве преподавателя-практиканта Эколь Нормаль, мы поставили следующие опыты, которые я привожу в совершенно необработанном виде, ничего не добавляя, ничего не вычеркивая и не опуская ни одного из них. Внимательное чтение протоколов этих опытов не оставляет никаких сомнений в том, что паразитам сибирской язвы в крови больных сопутствуют химические вакцинирующие вещества.

Первый опыт. 1 марта 1886 г. двум кроликам ввели по 0,5 $см^3$ крови животного, погибшего от сибирской язвы, прогретой в течение двух дней при 44,5°. 3 марта было введено вновь по 0,5 $см^3$ свежей крови животного, погибшего от сибирской язвы, прогретой в течение

четырех дней при той же температуре. Высевая 0,5 см^3 прогретой крови, мы убедились в том, что она не может служить источником культуры бактерий.

8 марта один из этих кроликов и одновременно один контрольный кролик были заражены второй вакциной. Первый умер на шестой день, контрольный — на четвертый.

8 марта второй кролик от 1 марта и один контрольный кролик были заражены одновременно вирулентной сибирской язвой. Первый кролик не заболел и продолжает оставаться в нормальном состоянии. Впоследствии он многократно, но безрезультатно, заражался вирулентной сибирской язвой. Контрольное животное погибло на второй день.

Второй опыт. 4 марта 1886 г. каждому из двух кроликов было введено содержимое шприца, наполненного наполовину свежей кровью животного, погибшего от сибирской язвы, прогретой в течение четырех дней при 44,5°. При высеве содержимого шприца, наполненного наполовину этой прогретой кровью, выделить культуру какого-либо микроорганизма не удалось. 13 марта эти два кролика были заражены вирулентной сибирской язвой. Оба кролика погибли; первый — на пятый, второй — на восьмой день. Два контрольных кролика умерли на четвертый день.

Третий опыт. Два кролика получили по три введения: 5, 8 и 12 апреля 1886 г. каждый раз по 0,5 см^3 крови, прогретой в течение девяти дней при 45°. Из 0,5 см^3 этой крови, посеянной в бульон, мы не получили культуру микроба.

22 апреля один из кроликов, получивших прогретую кровь, заражен второй вакциной одновременно с контрольным кроликом. Первый не заболел, второй умер на пятый день.

15 апреля второй кролик, получивший прогретую кровь, заражен непосредственно вирулентной сибирской язвой. Он умер на пятый день. Контрольный кролик умер на третий день.

Четвертый опыт. Четыре кролика получили по четыре введения 11, 13, 15 и 17 мая, каждый раз по 0,5 см^3 крови, прогретой в течение трех с половиной дней при 45°. Путем высева 0,5 см^3 прогретой крови мы установили, что бактеридии погибли, потому что культуры микробов получить не удалось.

Эти четыре кролика и одновременно четыре контрольных животных были заражены второй вакциной. Три из четырех подопытных кроликов выжили. Четыре контрольных кролика погибли на 4—6 день.

Пятый опыт. Два кролика получили по три введения каждый раз по 1 см^3 крови, прогретой в течение пяти дней при 41—42° 1, 5 и 8 апреля. Как и в предыдущих опытах, прогретая кровь не содержала живых бактеридий, способных дать начало культуре.

21 апреля один из этих двух кроликов одновременно с контрольным кроликом был заражен второй вакциной. Подопытный кролик тяжело заболел. На месте введения образовался большой отек. Отек понемногу рассосался, и на десятый день кролик пришел в совершенно нормальное состояние.

Через месяц он выдержал заражение вирулентной сибирской язвой. Контрольный кролик погиб на четвертый день.

15 апреля второй кролик, получивший прогретую кровь, был заражен вирулентной сибирской язвой и умер на четвертый день, тогда как контрольный кролик погиб на второй.

В конце 1886 г. мне пришлось прервать серию этих опытов и отказаться от опытов, которые я предполагал поставить в будущем в этом же направлении. Состояние моего здоровья заставило меня провести зиму на юге.

Несмотря на приведенные данные, столь доказательные в случае сибирской язвы, и несмотря на результат опытов, изложенных в моем письме г-ну Дюкло, необходимо было привести неопровержимые доказательства возможности возникновения полноценного иммунитета в результате введения веществ, лишенных жизни, не способных размножаться, образуемых смертоносными микробами. Наиболее счастливым стечением обстоятельств оказалось то, что эти доказательства начали искать при других заболеваниях, а не при сибирской язве или бешенстве и обратились к септицемии морских свинок, болезни, которая по своим особенностям позволила получить бесспорные доказательства того, что мы искали.

Я очень рад, что стал свидетелем этих новых достижений, совершенных в моей лаборатории.

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ О КОНТАГИОЗНОЙ ПЕРИПНЕВМОНИИ РОГАТОГО СКОТА *

На заседании сельскохозяйственного общества Мелана, проходившем в этом городе 26 января сего года, по предложению г-на Россиньоля было решено создать комиссию, задачей которой являлось бы обращение к сельскохозяйственным обществам и к правительству для сбора фондов, необходимых для постановки опытов по изучению контагиозной перипневмонии рогатого скота. Комиссия, собравшаяся 23 июня в Париже, решила, что первая же сумма в 10 000 франков будет немедленно выделена для проведения первых опытов.

Комиссия поручила мне общее руководство этими исследованиями, поэтому я постарался без промедления доставить на ферму Фезандри, любезно предоставленную в наше распоряжение г-ном министром сельского хозяйства, где и происходит наше настоящее заседание, двадцать восемь бретонских коров, для покупки которых г-н Вьетт, директор фермы, охотно согласился поехать в Бретань.

Мы решили работать с коровами из этой провинции, потому что, с одной стороны, их стоимость сравнительно невелика, а с другой потому, что, и это имеет еще более важное значение, перипневмония у них не встречается.

Комиссия на своем заседании от 23 июня одобрила программу опытов, которые нужно было поставить с животными этой первой партии.

В первую очередь необходимо было найти такие условия, в которых профилактические прививки были бы совершенно безопасны. Всем известно, что этот метод еще не нашел всеобщего признания не только во Франции, где эффективность его оспаривается до сих пор,

но даже в Бельгии и в Хасселте, где эти прививки были применены впервые. Действительно, прививки вызывают побочные реакции, которые мы не можем ни предусмотреть, ни предотвратить: гибель или исхудание животных, частичную или полную потерю хвоста.

Какова же причина этих побочных реакций?

Теперь, когда с достоверностью установлено, что свойства вирусов очень изменчивы и что малейшее загрязнение определенного вируса может оказывать очень большое влияние на характер его действия, было необходимо в первую очередь удостовериться, что результаты так называемых профилактических прививок не искажаются из-за присутствия примесей, о которых я говорю. Даже если бы вирус перипневмонии, взятый из легких коровы, погибшей от спонтанного заболевания, был бы сам по себе совершенно чистым, нет никаких сомнений в том, что способ, которым пользуются для получения вируса, приводит к немедленному его загрязнению. Если мы фильтруем жидкость или же берем ее в том виде, в каком она вытекает из легких или из сделанного на них надреза, зародыши обычных микробов неизбежно попадают в нее с фильтра, со стенок сосуда или из воздуха. Затем этот вирус вводят под кожу хвоста.

Что происходит с этими зародышами при высокой температуре крови животного? Развиваются ли они? Погибают ли они в момент прорастания под влиянием самого вируса, находящегося на стадии размножения? А если они прорастают и потомство их размножается, то к чему это может привести? Не могут ли они в известной степени задержать размножение самого вируса? Весьма вероятно, что процесс размножения этого вируса не отличается большой активностью, потому что нередко приходится ждать приблизительно пятнадцать дней, прежде чем результаты размножения вируса проявят себя в виде инфильтратов и воспалительной реакции на месте введения.

Предварительные опыты, поставленные на этой ферме по просьбе *Комитета эпизоотии,* прежде чем была создана наша Комиссия, позволили мне установить, что: 1) вирус перипневмонии, взятый соответствующим образом из больных легких различных животных, является *чистым* и, следовательно, не находится в ассоциации с зародышами посторонних микробов; 2) вирус не культивируется

в наших обычных бульонах, приготовленных из мяса курицы, теленка или из пивных дрожжей; 3) противоположные результаты, полученные в Бельгии, являются следствием ошибок, допущенных при постановке опытов. Необходимо было провести прямые опыты по проверке чистоты легочного вируса, потому что не будет ничего удивительного, если жидкость, образовавшаяся в больном легком, содержит зародыши микробов, попавшие извне с воздухом, которым дышит животное. Однако в большинстве случаев посторонних микробов в вирусе не обнаруживается. Опыт позволил мне установить, что вирус перипневмонии, взятый таким образом, чтобы ни один из посторонних зародышей не мог попасть в жидкость во время манипуляций с нею, сохраняется в термостате при высоких температурах, причем никаких микроорганизмов в нем не появляется. Иная картина наблюдается, когда в аналогичных условиях проверяют вирус, взятый обычным способом и предназначенный в ветеринарной практике для повседневных прививок.

Уже через 24 часа он мутнеет, в нем начинают размножаться посторонние микробы, которые часто вызывают его инактивацию.

Указав на эти хорошо установленные факты, мы приведем теперь результаты первых опытов, поставленных нами в ответ на пожелания, высказанные на заседании 23 июня сего года. Разделив двадцать восемь находящихся в нашем распоряжении бретонских коров на две группы по четырнадцать в каждой, я попросил г-на Моллеро, ветеринара из Шарантона, ввести животным одной группы спонтанный вирус, по способу, который он обычно применяет в своей практике, тогда как животным другой группы я решил ввести тот же вирус, взятый из того же легкого, но с предосторожностями, позволяющими сохранить его природную чистоту.

18 июля сего года приблизительно в 9 часов утра я насосал вирулентную жидкость в пробирки; некоторые из них я предлагаю вашему вниманию. Г-н Моллеро вырезал в уплотненной части того же легкого, взятого утром от погибшей коровы, большой кусок, напоминающий по своей форме параллелепипед, и принес его на ферму к двум часам, почти в то же самое время, когда я принес пробирки с *чистой* жидкостью. Г-н Моллеро вырезал в своем куске легкого маленькую

лунку, в которой скапливалась вирулентная жидкость. Он смочил этой жидкостью скальпель и концом его нанес животному небольшую рану в нескольких сантиметрах от конца хвоста, затем с помощью скальпеля, смоченного еще раз в жидкости, он внес в рану небольшое количество вируса. Он сделал три подобных надреза на хвосте каждого животного и три раза вносил вирус. Ознакомившись с этим способом, который каждый ветеринар, если можно так выразиться, меняет на свой лад, я понял, что г-н Моллеро должен вводить почти чистый вирус. Так как целью этих первых опытов было сравнение действия более или менее загрязненного вируса с действием того же, но очень чистого вируса, то после того, как г-н Моллеро сделал прививки семи коровам, я попросил его привить остальных семь коров этой группы таким же образом, но положив предварительно в вирулентную жидкость, которой он пользовался, несколько кусочков волос из хвоста одной из этих коров, что он и сделал.

Что касается меня, то я поступил следующим образом: вирулентную жидкость, содержащуюся в одной из пробирок, я перелил в обожженный стакан, затем для того, чтобы жидкость можно было легко набрать в шприц Праваца, я развел ее стерильным чистым бульоном, приготовленным из мяса теленка. После этого каждой корове под кожу хвоста было введено две капли вирулентной жидкости. Для большей предосторожности небольшую поверхность кожи хвоста прижгли, прежде чем ввести в это место вирус. После того, как укол был произведен, место введения жидкости прижгли снова.

Полученные результаты оказались весьма различными как для двух групп животных, так и в группе г-на Моллеро, по крайней мере внешне, для семи первых и семи последних животных. Укажем мимоходом, что эти данные с очевидностью показывают, что в обычной практике вакцинаций некоторое влияние оказывают методы проведения прививок.

Различия в результатах для животных группы Моллеро и группы Пастера заключались в основном в том, что у животных моей группы чаще наблюдались сильные воспалительные реакции, большие отеки и тяжелые последствия. Две коровы погибли, у двух отвалился хвост, у многих образовались утолщения по всей длине хвоста. В группе

г-на Моллеро более или менее ясно выраженные реакции не отличались от обычно наблюдавшихся после сделанных обычным способом прививок, однако они были значительно слабее, чем у животных моей группы. Например, имел место только один смертельный исход да и то в результате метеоризма, а не от привитого вируса.

Наконец, у семи животных, зараженных менее чистым вирусом, который загрязнили, положив в жидкость несколько волос коровы, наблюдалось три отрицательных результата; под этим я подразумеваю, что у трех коров никакого отека не образовалось. Обладали ли эти три коровы естественной невосприимчивостью? Вполне возможно, и мы сможем вскоре уточнить это, так как я хочу поднять перед Комиссией вопрос о целесообразности заражения оставшихся 25 коров вирулентным вирусом не под кожу хвоста, а в какое-либо другое место, для того, чтобы мы могли судить об эффективности первых прививок, которые все были сделаны под кожу хвоста. Вопрос о возможном приобретенном иммунитете не является единственным, который необходимо разрешить, так как для нас интересно выяснить с помощью прививок вирулентного вируса в подгрудок или в лопатку, все ли 25 коров обладают иммунитетом против перипневмонии, а если нет, то на чьей стороне находится преимущество — у коров ли из группы Моллеро или же у животных из группы Пастера? Такое же количество животных среди коров группы г-на Моллеро приобрело стойкую невосприимчивость, как среди группы г-на Пастера, или же нет? A priori, учитывая более сильные реакции у животных из моей группы, после введения им *чистого* вируса, можно было бы предположить, что они окажутся более устойчивыми, чем коровы г-на Моллеро, хотя последний и пользовался относительно чистым вирусом, так как он принял предосторожности, чтобы избежать соприкосновения вируса с фильтрами и со стенками сосудов... Лишь опыт может дать окончательный ответ на вопрос, который я поставил.

Если прививка вирулентного вируса, которую мы думаем предпринять и с необходимостью которой вы без сомнения согласитесь, покажет нам, что количество невосприимчивых животных больше в моей группе, то нам придется согласиться с тем, что профилактиче-

ские прививки, произведенные обычным способом и даже при помощи одного из наиболее надежных его вариантов (так как я повторяю, что метод г-на Моллеро мне кажется весьма усовершенствованным), заставляют желать лучшего, хотя они имеют то преимущество, что вызывают меньшее количество тяжелых реакций. Они заставляют желать лучшего в том смысле, что не всегда оказываются эффективными для всех животных. Поэтому, если это действительно окажется так, проблема, подлежащая разрешению, будет заключаться в введении чистого, но немного ослабленного вируса для того, чтобы несколько снизить интенсивность вызываемых им реакций.

Уже сегодня, основываясь на опытах, хотя и поставленных мною в недостаточном количестве, я предлагаю на ваше рассмотрение новое толкование этого вопроса. Оставим на некоторое время в стороне возможные последствия нашей проверки вирулентного вируса при прививке его 25 коровам в участок тела, в который их запрещено делать. Мы увидим, каковы будут эти результаты, но в настоящее время мы не можем их предусмотреть. Рассмотрим сегодня лишь данные, касающиеся двух групп животных, каждая из которых состоит из 14 коров. В противоположность тому, что можно было как будто бы предполагать, эти опыты показывают, по-видимому, что тяжелые реакции в результате вакцинации обусловлены скорее силою вируса, чем его загрязнением или способами его введения. Я говорю о *тяжелых реакциях*, но не о безуспешных вакцинациях; что касается последних, иначе говоря, *безуспешных* вакцинаций, когда, несмотря на то, что животное еще восприимчиво, вакцинация не оказывает никакого действия, то будущее покажет, зависит ли это от загрязнения вакцины. Другими словами, гибель животных, тяжелые воспалительные реакции обусловлены, по-видимому, силою вируса. Что касается безуспешности вакцинации, то обусловливается ли это ослаблением силы или вирулентности вируса в результате его загрязнения? Будущее позволит разрешить и этот последний вопрос.

Я повторяю, что в настоящее время мы уже знаем, что *чистый* вирус, введенный мною под кожу и содержащийся в организме почти в чистом состоянии, оказал без сомнения более сильное действие, чем вирус г-на Моллеро. Если моя точка зрения по этому вопросу

окажется обоснованной, если она подтвердится при новых испытаниях, то нам придется сделать вывод, что вакцинация в том виде, в каком ее применяют сейчас, является неполноценной. Если это так, то гибель или истощение животных будут обусловливаться не загрязнением вируса; если загрязнение вируса и оказывает какое-то влияние, то оно не вызовет более тяжелого течения реакций или их осложнение; влияние загрязнений вируса выразится скорее в ослаблении этих реакций и в снижении эффективности вакцинации. Реакции обусловливаются вирулентностью самого вируса и, следовательно, они присущи современному методу. Другими словами, если введение вируса в какой-либо участок тела, за исключением конца хвоста, вызывает значительную гибель среди животных, то введение в хвост хотя и снижает смертность, все же будет без сомнения, вне зависимости от примененного метода вакцинации, вызывать гибель некоторого количества животных. Короче говоря, этот метод должен подвергнуться серьезным изменениям не путем поисков специального modus faciendi *, но путем изыскания способов ослабления вирулентности вируса. Совершенно необходимо пользоваться чистым вирусом, применять его в более чистом виде, чем это делается сейчас, но одновременно следует ослабить, уменьшить его силу.

Таков основной результат, который, по-видимому, позволяют сделать наши первые исследования и предлагаемый мною на ваше рассмотрение.

Второй результат, несколько иного рода, представляется не менее важным. Однако для того, чтобы лучше показать его значение, я должен вначале доложить вам об опытах, поставленных мною, прежде чем была организована наша Комиссия.

Несколько ранее я указывал, что вирус перипневмонии в легких больных животных не находится обычно в ассоциации с посторонними микробами; доказательством этого может служить тот факт, что вирус, собранный с предосторожностями, необходимыми для сохранения его чистоты, остается *чистым* и при высоких температурах. Поэтому было очень важно установить, сохраняет ли этот *чистый* вирус свои вирулентные свойства. Если бы это было так, то практическое применение профилактических прививок немедленно оказалось

бы в значительной степени облегченным. Действительно, очень большие неудобства как для владельцев скота, так и для ветеринаров вызывает необходимость применять для вакцинации легкое и весь вирус, который в нем содержится.

Наоборот, если бы вирус можно было выделить из легкого и сохранить в пробирках в вирулентном состоянии в течение недель и месяцев всегда готовым к применению или отправке в какую-либо местность, то каждый понимает, что предохранительные прививки не находились бы больше под влиянием случайностей метода, применение которого вызвано условиями, независимыми от воли людей, проводящих прививки. К счастью, это действительно так и происходит. *Чистый* вирус сохраняет свою вирулентность в течение недель и даже месяцев. Одно легкое может дать довольно большое количество вируса, который легко проверить на чистоту в термостате или при обычной температуре. Из одного легкого можно получить достаточно вируса для вакцинации большого количества животных. Более того, не прибегая к новому легкому спонтанно погибшего животного, мы можем поддерживать наши запасы вируса следующим образом: прежде чем иссякнут первые запасы вируса, достаточно заразить молодого теленка, введя вирус в подгрудок или в область лопатки. Смерть наступает довольно быстро и все ткани, находящиеся в большей или меньшей близости от места прививки, инфильтрируются серозной вирулентной жидкостью. Мы также можем ее собрать и сохранить в чистом состоянии.

По поводу *чистого* консервированного вируса возникает другой вопрос.

Сохранит ли он со временем свою исходную вирулентность? Мои опыты по этому вопросу, хотя еще и весьма ограниченные, позволяют надеяться, что он со временем ослабевает, так как хранившийся в течение шести недель — двух месяцев вирус, введенный в плечо, не вызывал гибели коров, хотя и убивал еще молодых телят. Кроме того, при многочисленных испытаниях введение его в хвост ни разу не сопровождалось смертельными исходами или потерей хвоста. Вы сами убедитесь в этом, осматривая подопытных бретонских коров, находящихся в течение многих месяцев под наблюдением в одной из

конюшен фермы. Это первые животные, на которых я поставил опыты. Число их равняется 14. Так как эти коровы были вакцинированы уже различными способами, то г-н Буле, желая поскорее удостовериться в степени иммунитета, который они могли приобрести, попросил меня заразить их вирулентным вирусом из больного легкого. Заражение было произведено при содействии г.г. Буле и Моллеро 26 августа этого года. Никаких реакций у 14 коров в результате прививки им вирулентного вируса в плечо не наблюдалось. Для того чтобы удостовериться в вирулентности вируса, его ввели молодому теленку и последний погиб. Так как заражение вирулентным вирусом было произведено вскоре после первых прививок, которые рассматривались как профилактические, то мне хотелось бы повторить эту проверку в дальнейшем для того, чтобы можно было судить о длительности сохранения приобретенного иммунитета.

Я должен добавить также, что, как и г-н Тьернесс, я хотел ввести вирус перипневмонии в яремную вену. Это испытание было поставлено на теленке 28 июля при помощи г.г. Ру, Тюйе и Нокара. Сегодня мы введем ему вирус перипневмонии в область лопатки.

Резюмируя, я предлагаю Комиссии:

1. Заразить свежим вирулентным вирусом, введя его в область лопатки, 25 коров из группы Моллеро и из группы Пастера.

2. Заразить вирулентным вирусом также в область лопатки теленка, которому 28 июля вирус был введен в яремную вену и у которого никаких реакций в результате этого не наблюдалось.

3. Продать 25 коров как только будут установлены результаты прививки вирулентного вируса. Деньги, которые будут заприходованы в кассе Комиссии, немедленно израсходовать для новых исследований перипневмонии.

4. Сохранить группу моих старых животных, состоящую из 14 коров, до марта, для того, чтобы еще раз ввести им вирулентный вирус в область лопатки. В марте исполнится шесть месяцев со времени первой прививки. Я прошу также, чтобы в будущем расходы на покупку кормов для этих коров оплачивались Комиссией. Позднее их можно будет продать и получить деньги для проведения новых опытов по перипневмонии.

5. Я предлагаю также купить десяток голов скота, чтобы провести прививку вируса в яремную вену.

6. Я предлагаю повторить прививку вируса, хранившегося два месяца, для того, чтобы проверить, действительно его вирулентность понизилась.

7. Наконец я предлагаю, согласно пожеланию, высказанному г. Буле, поставить опыты с очень разведенным вирусом перипневмонии, имеющие целью ослабление его действия.

8. Если Комиссия сочтет целесообразным опубликовать вышеизложенное, то мне кажется, что в конце этой статьи следует поместить в качестве документов подробные таблицы опытов над каждым животным в отдельности, как для старых опытов, так и для двух групп животных Моллеро и Пастера, состоящих каждая из 14 коров, о которых я говорил.

Я передаю эти таблицы в распоряжение Комиссии *.

ВАКЦИНАЦИЯ ПРОТИВ КРАСНУХИ СВИНЕЙ * ПРИ ПОМОЩИ ОСЛАБЛЕННОГО СМЕРТЕЛЬНОГО ВИРУСА ЭТОЙ БОЛЕЗНИ

(в сотрудничестве с г-ном Тюйе)

Сегодня, когда я произношу здесь фамилию Тюйе в первый раз после роковой даты 18 сентября, я хочу почтить перед этим высоким собранием память мужественного молодого человека, смерть которого явилась действительно большой утратой для пауки.

Луи Тюйе начал работать в моей лаборатории после того, как, окончив Эколь Нормаль и участвуя в конкурсе на звание преподавателя физических наук, он занял на нем первое место.

По своей природе Тюйе был молчалив и имел большую склонность к размышлениям. Он был полон мужественной энергии, которая поражала всех, кто его знал. Это был неутомимый труженик, всегда готовый на любое самопожертвование. В конце 1881 г. он согласился провести шесть недель в Венгрии для того, чтобы по просьбе правительства этой страны повторить опыты Пуйи-ле-Фор, касающиеся вакцинации против сибирской язвы. В 1882 г. Тюйе по предложению Министерства сельского хозяйства Пруссии руководил в Германии постановкой аналогичного опыта. Заслуги Тюйе были оценены столь высоко, что министр представил его к награде и получил для него Крест Кавалера Прусской Короны.

В то время, когда ему представился случай поехать в Египет для изучения холеры, он собирался отправиться в Тульскую губернию, находящуюся в центре России. Князь Урусов, вице-губернатор Тулы, попросил меня прислать одного из моих сотрудников для изучения чумы рогатого скота, этого бедствия, столь губительного в обширной Российской империи.

В марте 1882 г. я предложил ему поехать изучать краснуху сви-

ней в одно из селений департамента Вьенн, где эта болезнь в то время наносила тяжелый урон. Он немедленно отправился туда.

Уже из первых писем, полученных от него из коммуны Пё департамента Вьенн, стало совершенно очевидным, что он установил в крови и в других жидкостях организма погибших свиней наличие нового микроба, который, по-видимому, и являлся причиной заболевания. Этот микроб ускользнул от внимания доктора Клейна из Лондона во время его длительных и замечательных исследований по вскрытиям, опубликованным три года тому назад в сборнике Санитарного управления Англии. Доктор Клейн указывал, что причиной заболевания является микроб, но сделал при этом ошибку, так как микроб, который он описал, не имеет никакого отношения к *краснухе*. Тюйе своими наблюдениями преодолел основные трудности в познании этой болезни свиней. Однако, историческая правда заставляет меня напомнить, что в 1882 г., и также в марте месяце, микроб краснухи был описан в Чикаго американским профессором Детмерсом в работе, которая делает большую честь ее автору. Тюйе не мог знать об этой работе, да я и сам узнал о ее существовании лишь в последнее время. Наблюдения Тюйе, касающиеся микроба краснухи, датированы 15 марта 1882 г. После того, как присутствие этого микроба было установлено у свиней, пораженных краснухой, мы поставили опыты, необходимые для доказательства того, что этот микроб является действительно возбудителем заболевания. Академии известен превосходный метод для подобного рода определений. В первую очередь необходимо подыскать культуральную среду, подходящую для развития микроорганизма. Стерильный бульон из мяса теленка позволил получить культуру этого микроба. Затем культуры в этой среде были размножены путем засева среды капелькой предыдущей культуры. Последние культуры, введенные свиньям, часто вызывали у животных некоторых пород появление самой типичной краснухи. Таким образом, было бесспорно доказано, что микроб, о котором идет речь, является действительно возбудителем краснухи.

После этого нашей первой задачей явилось изыскание способов понижения вирулентности микроба и в ноябре 1882 г. мы, Тюйе и я, в сопровождении молодого препаратора г-на Луара отправились,

чтобы попытаться вакцинировать свиней, в кантон Боллен, один из кантонов департамента Воклюз, где каждый год свирепствует краснуха и куда, начиная с 1877 г., выдающийся ветеринар г-н Мокер просил меня приехать для того, чтобы изучить это бедствие на месте.

Вскоре мы установили, что краснуха свиней в департаменте Воклюз идентична краснухе свиней, встречающейся в департаменте Вьенн: те же симптомы и тот же микроб. Затем в течение того же года исследования краснухи свиней в департаментах Кот-дю-Нор, Шаранта, Дордонь и Жиронда доказали, что болезнь повсюду одна и та же и вызывается микробами того же типа.

Вакцинация свиней микробами краснухи несколько затруднительна, что обусловливается в основном существованием во Франции многочисленных пород свиней, восприимчивость которых к краснухе очень различна. В настоящее время изучение возможности приготовления вакцин, подходящих для вакцинации свиней различных пород, проводится в нескольких департаментах. Владельцы скота, сельскохозяйственные общества и ветеринары в провинциях, в которых разводят свиней, очень охотно помогают нам. Помимо г-на Мокера из департамента Воклюз, я с удовольствием назову г-на Банвилле и г-на Пишене из департамента Шаранта, г-на Ле-Берра из департамента Кот-дю-Нор и г-на Рокбера, владельца крупной свиноводческой фермы в департаменте Вьенн; последний предоставил в наше распоряжение всех обитателей своих свинарников, что составляет более 450 голов.

Уже в настоящее время можно считать совершенно доказанной возможность вакцинации свиней введением ослабленного вирулентного вируса, а также культивирования этого вируса в любых количествах.

В прошлом году мы оставили в Боллене и соседних деревнях (департамент Воклюз) вакцинированных свиней под наблюдением г-на Мокера, причем хозяева обязались сохранить их, по крайней мере в течение одного года, иначе говоря, до окончания времени ежегодной вспышки так называемого спонтанного заболевания, которое прекращается в течение холодного сезона и возобновляется летом. Несмотря на то, что краснуха уже возобновилась и вызвала

значительный падеж свиней, в письмах г-на Мокера, отправленных до августа, не содержалось каких-либо интересных данных. Но уже в своем письме от 4 сентября г-н Мокер мне пишет следующее:

«Эффективность вакцинации с каждым днем становится все более очевидной. В настоящее время падеж свиней наблюдается в Боллене, Сен-Реститю, Мондрагоне и в округе Оранж, однако ни одна из вакцинированных свиней не погибла. В Сен-Блезе из всех имевшихся там свиней выжили лишь вакцинированные. У г-на де ля Гардетта все остается по-прежнему, но у всех его соседей наблюдается большой падеж свиней...; смертность среди свиней очень высокая и до сих пор мы никогда не наблюдали подобной. Вскоре в Боллене, Сен-Реститю и Мондрагоне останутся живыми лишь вакцинированные свиньи. Это является полным успехом».

Через несколько дней, 9 сентября, г-н Мокер мне пишет снова:

«У г-на де ля Гардетта все невакцинированные животные в количестве семи заболели. Четыре уже умерли, три других подыхают. Все вакцинированные животные находятся в цветущем состоянии».

Вышеприведенные наблюдения без всякого сомнения позволяют сделать следующие выводы:

1. Появление эпизоотической краснухи даже в наиболее тяжелых ее формах можно предупредить введением ослабленного вирулентного вируса. 2. Кроме того, установлено, что иммунитет сохраняется свыше одного года, следовательно, длительность иммунитета более чем достаточна для удовлетворения нужд свиноводческой практики, так как откорм животных никогда не продолжается более года. Однако я повторяю: для того чтобы, несмотря на эти хорошие результаты, вакцинация свиней могла найти широкое применение, вопрос о том, каким образом следует вакцинировать различные породы свиней, требует еще дальнейшей проверки. В ожидании окончательных результатов мне уже сегодня хочется ознакомить вас с методом, который применялся нами для ослабления вируса краснухи свиней. В этом и заключается основная цель нашего сообщения.

Исследования, проведенные в моей лаборатории, позволили установить, что вирусы не являются каким-то неизменным болезнетворным началом, они могут изменять свою форму и приобретать в зави-

симости от характера среды, в которой они живут и размножаются, самые различные физиологические свойства. Таким образом, хотя вирулентность и является свойством живых микроскопических существ, она очень легко поддается изменениям. Ее можно ослабить или усилить и вирус в любом из этих состояний удастся сохранить с помощью пересева культур. Микроб вирулентен для животного, когда он обладает способностью размножаться в его организме, подобно паразиту, и вызывать в процессе своего развития нарушения, которые могут привести к заболеванию и смерти. Если микроб размножается в организме определенного вида животных, иначе говоря, если он многократно выделялся из организма животного это вида и проникал затем в другое животное того же самого вида, не подвергаясь в интервале между двумя пассажами значительному влиянию внешних условий, мы можем предположить, что вирулентность паразита постепенно достигает постоянных и максимальных значений для животных этого вида. Например, в некоторых местностях возбудитель сибирской язвы овец меняется в очень незначительной степени, переходя в течение ряда лет от одной овцы к другой; без сомнения, это можно объяснить тем, что при переходе от одной овцы к другой паразит, если так можно выразиться, окончательно привыкает размножаться в организме этого животного. То же самое можно сказать и о вакцине Дженнера. Но когда вирулентность вируса еще не достигла своего максимального значения, ее можно легко изменить, пассируя микроб на представителях одной и той же расы. Я напомню, что когда мы захотели возвратить вирусам-вакцинам куриной холеры, сибирской язвы, а также и других болезней постепенно увеличивающуюся вирулентность для того, чтобы в конце концов она достигла своих максимальных значений, мы начали вводить эти вирусы-вакцины сперва молодым, а затем последовательно более взрослым животным.

Эти результаты, отмечу я попутно, показывают, что вирусы-микробы подчиняются общим законам жизни и что проявление их жизнедеятельности сходно с проявлениями жизнедеятельности высших растений и животных. У последних пластичность, если можно так выразиться, проявляется под влиянием условий среды, в которой

происходит последовательная смена поколений. Единственная разница между микробами и высокоорганизованными видами заключается в том, что вирусы изменяются очень быстро, тогда как, наоборот, у высших организмов эти изменения происходят очень медленно. Любая культура вируса, даже если она развивалась лишь в течение 24 часов, соответствует бесчисленному количеству последовательных поколений, тогда как у более высоко организованных существ для образования подобного числа поколений потребовались бы тысячелетия, а может быть и миллионы лет.

Однако, если изменение вирулентности наших ослабленных вирусов или вирусов-вакцин может происходить в результате пассирования этих ослабленных вирусов на представителях одной и той же расы, то нельзя ли себе представить, что вирулентность вирусов, достигших окончательного устойчивого состояния в отношении определенной расы, изменится при пассировании их от одной расы к другой. Опыт подтверждает эту точку зрения.

Академия без сомнения вспомнит о вирусе-микробе, который мы открыли когда-то в слюне больных водобоязнью. Этот микроб, очень вирулентный для кроликов, оказался, наоборот, безопасным для взрослых морских свинок, как это вытекало из моего сообщения, сделанного в Академии на заседании от 24 января 1881 г.; но этот микроб вызывал быструю гибель свинок, родившихся несколько часов или несколько дней тому назад. Продолжая заражать молодых свинок одну от другой, мы убедились, что вирулентность микроба усиливается и в конце концов он начинает быстро убивать более взрослых свинок. Даже поражения, вызываемые микробами, в конечном счете значительно меняются. Это может служить примером того, о чем я только что говорил, а именно — примером усиления вирулентности в результате последовательных пассажей на представителях одной и той же расы.

Но новые и неожиданные результаты, о которых я хочу сообщить Академии, заключаются в том, что микроб, усиливший свою вирулентность в результате последовательных пассажей через организм морских свинок, оказывается менее вирулентным, чем ранее, для кроликов.

В этих новых условиях микроб вызывает у кроликов болезнь, от которой они спонтанно выздоравливают. Кроме того, животные, перенесшие заболевание, становятся устойчивыми к действию смертельного микроба кроликов. Отсюда вытекает чрезвычайно важное следствие, а именно: привыкание микроба к размножению в организме животных одного вида (морских свинок), соответствующее определенному состоянию вирулентности, может сопровождаться изменением вирулентности этого микроба для животных другого вида (кролики), например, ее понижением, в результате чего микроб становится вакциной для животных этого последнего вида.

Эти результаты имеют очень большую важность и их значение не может ускользнуть от внимания кого-либо, так как в них заключается секрет нового метода ослабления, применимого к некоторым наиболее вирулентным вирусам. Мы приведем один из примеров этого и покажем возможность практического применения полученных нами результатов.

Вскоре после нашего прибытия в Воклюз в ноябре 1882 г. мы с удивлением отметили, что в этом департаменте разведение кроликов и голубей находилось в весьма заброшенном состоянии, так как у этих двух видов животных часто наблюдались смертельные эпизоотии. Хотя в области никто не связывал наличие этих эпизоотий с краснухой свиней, тем не менее у нас возникла мысль попытаться установить, не существует ли между этими двумя явлениями причинная связь. Опыты, поставленные с целью разрешения этого вопроса, не замедлили доказать нам, что кролики и голуби погибают от краснухи свиней. У нас также возникла мысль, нельзя ли использовать животных этих видов для изменения вирулентности краснухи свиней таким же образом, как это было сделано для микроба слюны, о чем я только что упоминал.

Вот в чем заключаются весьма поразительные результаты прививки микроба краснухи свиней голубям, с одной стороны, и кроликам — с другой.

Если мы введем в грудную мышцу голубя микроба краснухи свиней, то голубь умирает через шесть — восемь дней после того, как у него появились симптомы, напоминающие куриную холеру.

Когда кровь первого голубя вводят второму, а кровь последнего третьему и так далее, то микроб акклиматизируется к организму голубя.

Голубь нахохливается и впадает в полусонное состояние, что является обычными симптомами заболевания, значительно быстрее, чем первые голуби этой серии. Смерть также наступает быстрее. Наконец, кровь голубей, зараженных вирусом после многократных пассажей его на этих птицах, значительно более вирулентна для свиней, чем наиболее заразный материал, взятый от свиньи, погибшей от так называемой спонтанной краснухи.

Пассирование микробов краснухи свиней на кроликах приводит к совершенно иным результатам. Инфекционный материал, взятый от свиньи, погибшей в результате заболевания краснухи, или культура этого микроба, введенные кролику, всегда вызывают заболевание и в большинстве случаев гибель животного.

Если краснухой заражают одного кролика от другого, то микроб акклиматизируется к организму кролика. Все животные погибают и смерть наступает через несколько дней. Постепенно выделение культур из крови этих кроликов на стерильных средах становится все более легким, а сами культуры развиваются все более пышно. Микроб несколько меняет свой вид, становится немного толще, чем в организме свиньи, и принимает форму цифры восемь без нитевидного отростка, который обнаруживается в некоторых культурах этого микроба.

Если мы заразим свиней кровью последних кроликов и для сравнения кровью первых кроликов этой серии, то убедимся, что вирулентность микроба постепенно снижается от первого кролика к последующим. Вскоре выделение крови кролика не приводит более к гибели свиней, хотя и вызывает у них заболевание краснухой. После выздоровления свиньи оказываются иммунными против смертельной краснухи.

Таков метод ослабления некоторых даже очень вирулентных вирусов, который, мне кажется, заслуживает внимания Академии.

К ВОПРОСУ О БЕШЕНСТВЕ *

Академия, может быть, помнит, что, начиная с декабря прошлого года, мы в сотрудничестве с г.г. Шамберланом и Ру, к которым весьма охотно присоединился г-н Тюйе, приступили к изучению бешенства.

Сопоставляя внешние проявления этой болезни и некоторые гистологические наблюдения, сделанные над мозгом людей или животных, погибших от бешенства, и учитывая также, что до сих пор не удалось вызвать заболевание введением крови больных бешенством исследователи начали склоняться к мысли, что наиболее важное и активное участие в развитии заболевания принимает центральная нервная система и в особенности продолговатый мозг, связывающий спинной мозг с головным мозгом и мозжечком. Два года назад это мнение блестяще защищал г-н Дюбуэ **. Однако недавно поставленные опыты г-на Гальтье ***, профессора Ветеринарной школы в Лионе, вызывают большие сомнения относительно места, где действительно происходит образование вируса бешенства ****.

«Всем известно, что вирус бешенства,— пишет этот ученый наблюдатель,— находится в слюне. Но откуда он в нее попадает? Где он образуется?...

До сих пор я смог обнаружить вирус бешенства у бешеных собак лишь в подъязычной железе и на слизистой рта и носоглотки...

Более десяти раз и всегда безуспешно я прививал сок, выжатый из головного мозга, мозжечка и продолговатого мозга бешеных собак».

Я с удовлетворением могу сообщить Академии, что наши опыты были более удачны. Многократно, и нередко с положительными ре-

зультатами, мы прививали продолговатый мозг и даже лобную часть одного из полушарий головного мозга или же спинно-мозговую жидкость. В этих условиях продолжительность инкубационного периода бешенства не отличалась от обычной.

Следовательно, вирус бешенства содержится не только в слюне. Его можно обнаружить в мозгу, где вирулентность его по крайней мере равна вирулентности вируса, находящегося в слюне больных бешенством.

Одна из основных трудностей при исследованиях бешенства заключается, с одной стороны, в отсутствии уверенности в том, что после прививки или укусов заболевание действительно разовьется, а с другой, в длительности инкубации, иначе говоря в длительности периода между прививкой вируса и появлением симптомов бешенства. Быть обреченным на ожидание в течение долгих месяцев результата одного опыта, когда направление работы предусматривает очень большое количество их,— это пытка для экспериментатора. Поэтому я надеюсь, что сообщение о том, что нам удалось значительно сократить длительность инкубационного периода бешенства и прививать его животным наверняка, вызовет большой интерес.

Этот двойной результат получают в результате непосредственной прививки вируса на поверхность головного мозга. Для этого прибегают к трепанации черепа, а в качестве инфицирующего материала берут мозг бешеной собаки, взятый и привитый с предосторожностями, необходимыми для сохранения его в чистом виде.

Первые симптомы бешенства у собак, зараженных таким образом, появляются через одну или две недели и животное погибает менее чем через три недели. Я добавлю, что ни одна из прививок, сделанных таким образом, не оказалась неудачной. Сколько было сделано трепанаций и прививок вируса непосредственно на поверхность мозга, столько случаев быстро развившегося и несомненного бешенства мы установили. Поскольку даны особенности методики, можно надеяться, что подобные результаты будут наблюдаться постоянно. К тому же бешенство принимало иногда паралитическую, иногда бурную форму, иначе говоря проявлялось в своих двух обычных формах.

Я ограничусь этим кратким сообщением, потому что сегодня наша цель заключается только в том, чтобы закрепить приоритет в открытии новой экспериментальной методики, важность применения которой не может ни от кого ускользнуть.

Таким образом, в настоящее время моя лаборатория полностью подготовлена для того, чтобы развернуть широкие исследования по бешенству.

ПАТОГЕННЫЕ МИКРОБЫ И ВАКЦИНЫ *

Господа!

Если наши конгрессы являются собраниями, на которых обсуждаются наиболее трудные и сложные проблемы медицины, то одновременно они служат и для того, чтобы намечать основные направления ее дальнейшего развития. Три года назад, незадолго до Лондонского конгресса **, применение микробиологической доктрины к этиологии заразных заболеваний еще вызывало бурные возражения. Люди, не воспринимающие прогрессивные идеи, продолжали утверждать, что «болезнь находится внутри нас, мы являемся ее источником и мы ее вызываем» ***.

Можно было думать, что ярые сторонники спонтанного возникновения болезней явятся горячими защитниками этой теории в Лондоне; но противники доктрины о внешней первопричине инфекционных заболеваний не осмелились выступить и никакой дискуссии по этому вопросу даже и не возникло.

На этом примере мы лишний раз убеждаемся, что когда новая истина готова восторжествовать, то коллективный разум любого высокого собрания сознает необходимость склониться перед нею.

К тому же дальновидные люди предвидели, что если наступил день, когда самозарождение микроскопических существ можно с полным правом считать химерической теорией, и когда, кроме того, уже выявилось, что жизнедеятельность этих существ является основной причиной разложения органической материи и брожений, то теория спонтанности в медицине отжила свой век.

На том же Лондонском конгрессе впервые были зарегистрированы успехи другого порядка, имеющие очень важное значение для после-

дующих исследований, а именно, возможность ослабления вирусов, большие различия в их вирулентности, сохранение вирулентности в соответствующих условиях культивирования и, наконец, применение этих достижений в ветеринарии.

К микробам-вакцинам куриной холеры и сибирской язвы удалось добавить другие. В настоящее время животные, вакцинированные против смертельных инфекционных заболеваний, исчисляются сотнями тысяч. Несмотря на свою остроту, возражения, которыми были встречены эти новшества, рассеялись под влиянием новых веяний.

Ограничится ли в будущем применение новых методов профилактикой болезней животных? Даже не говоря о том, что никогда не следует разочаровываться в каком-либо открытии и его возможной пользе, мы укажем, что этот вопрос уже принципиально разрешен. Например, сибирская язва поражает как животных, так и человека. И мы можем с полным правом заявить, что не имеется ни малейших затруднений, чтобы вызвать у человека появление иммунитета против этого заболевания, если бы в этом почувствовалась необходимость. Можно сказать, что метод, применяемый для домашних животных, применим, без каких-либо существенных изменений, и к человеку. Следует лишь соблюдать чрезвычайную осторожность, излишнюю, когда дело идет о жизни быка или барана. Вместо того, чтобы вакцинировать с помощью двух вакцин, следует пользоваться тремя или четырьмя с последовательно усиливающейся вирулентностью. Первые вакцины необходимо брать достаточно ослабленными, чтобы, вне зависимости от восприимчивости организма к этой инфекции, они не могли вызвать у человека ни малейших болезненных осложнений.

Что касается болезней человека, то трудности заключаются, следовательно, не в применении новых методов профилактики, а скорее в недостаточности наших знаний о физиологических свойствах возбудителей, вызывающих эти заболевания. Усилия экспериментаторов должны направляться на получение ослабленных соответствующим образом возбудителей. Но если позволительно проводить опыты на животных, то эксперименты на человеке являются преступлением. Это служит основной причиной затруднений в исследованиях болезней, свойственных исключительно человеку.

Но следует помнить, что исследования, о которых идет речь, начались совсем недавно, и, несмотря на это, уже получены весьма плодотворные результаты. Поэтому мы с полным правом можем ожидать дальнейших успехов после того, как расширятся наши знания болезней животных и, в особенности, заболеваний, которые поражают одновременно как человека, так и животных.

Желание проникнуть глубже в подобного рода исследования и привело меня к изучению бешенства, несмотря на то, что в этом заболевании было много неясного.

Исследования бешенства начались в моей лаборатории четыре года назад и продолжаются с тех пор беспрерывно, если не считать задержек, обусловленных весьма неблагоприятными условиями самих исследований. Инкубационный период заболевания всегда весьма длителен, помещения постоянно не хватает и благодаря этому нет никакой возможности расширить в нужный момент экспериментальную работу. Однако несмотря на эти материальные затруднения, для устранения которых французское правительство, проявляя заботу о высоких интересах науки, сделало все возможное, мои сотрудники и я поставили уже бесчисленное количество опытов. Сегодня, господа, я ограничусь изложением последних результатов наших исследований.

Само слово болезнь и в особенности такая болезнь, как бешенство, немедленно вызывает в уме идею о лечении. Но поставить своей первой задачей изыскание методов лечения это значит обречь себя в большинстве случаев на бесплодную работу. Это соответствовало бы в известной степени ожиданию, что прогресс свершится случайно. Предпочтительнее начинать с изучения природы, причины и развития заболевания, имея в перспективе надежду открыть в дальнейшем способ его профилактики.

Если в настоящее время бешенство не является более неразрешимой проблемой, то подобным достижением мы обязаны этому последнему методу.

Как мы установили, вирус бешенства развивается всегда в нервной системе, в головном и спинном мозгу, в нервах, а также в слюнных железах; однако он не появляется во всех этих тканях одновре-

менно. Вирус может, например, прежде чем он достигнет головного мозга, размножиться в нижнем отделе спинного мозга. Его можно обнаружить иногда в одном или нескольких участках головного мозга и не найти в других.

Если животное было забито в острый период заболевания, то поиски вируса бешенства в том или ином участке нервной системы или в железах могут быть весьма трудоемкими, но, к счастью, мы установили, что в тех случаях, когда животное погибает естественной смертью в результате развития бешенства, то часть мозга, соединяющая спинной и головной мозг и получившая название продолговатого мозга, постоянно содержит вирус бешенства. Когда животное погибает от бешенства (а как известно, эта болезнь всегда кончается смертью), можно быть совершенно уверенным в том, что в продолговатом мозгу мы найдем зараженную ткань, которая сможет передать бешенство в результате прививки ее после трепанации в арахноидальную полость на поверхность мозга.

Возьмем любую бродячую собаку и заразим ее бешенством, применяя метод трепанации и используя в качестве инфицирующего материала частицу продолговатого мозга животного, погибшего от бешенства; в этом случае собака всегда заболевает бешенством. Собаки, взятые без разбора из собачников, в которые помещают бродячих животных, и зараженные бешенством по нашему методу, исчисляются сотнями. Никогда, ни в одном случае не было получено отрицательных результатов. Аналогичные операции были проведены на сотнях морских свинок и на еще большем количестве кроликов, причем ни одного исключения установлено не было.

Эти два чрезвычайно важных результата: постоянное присутствие вируса в продолговатом мозгу в момент гибели животного и полная уверенность в возможности заразить бешенством, прививая вирус в арахноидальную полость, являются экспериментальными аксиомами и имеют очень важное значение.

Благодаря достоверности результатов, полученных при применении этих экспериментальных критериев, и, если так можно выразиться, благодаря повседневному их применению, мы смогли уве-

ренно продвигаться вперед в этих трудных исследованиях. Но как бы хорошо ни были доказаны эти основные экспериментальные положения, все же сами по себе они не могут дать нам ни малейших указаний о возможных методах вакцинации против бешенства.

На настоящем этапе развития науки открытие метода вакцинации против какого-либо инфекционного заболевания основывается на том, что: 1) мы имеем дело с вирусом, вирулентность которого может меняться, причем наиболее ослабленный вирус может быть применен в качестве вакцины и что 2) мы располагаем методами, позволяющими получать вирусы различной степени вирулентности. Однако в настоящее время науке известен один тип бешенства, а именно, бешенство собак. Причиной всех случаев бешенства собак, человека, лошадей, рогатого скота, волков, лисиц, является укус бешеной собаки. Бешенство никогда не возникает спонтанно ни у собак, ни у других животных. Данные, которые приводят в пользу спонтанного возникновения бешенства, совершенно недостоверны. Я добавлю, что все рассуждения о том, что когда-то должен был возникнуть первый случай бешенства, лишены смысла. Говорить подобным образом для того, чтобы разрешить трудности, которые нас занимают, значит обращаться к еще непостижимой сегодня проблеме происхождения жизни. Это соответствовало бы тому, что если на утверждение, что дуб всегда происходит от дуба, отвечали, а все-таки необходимо, чтобы первый дуб возник спонтанно. Наука отдает себе отчет в том, что рассуждения относительно происхождения вещей совершенно бесполезны для нее; она знает, что по крайней мере в настоящее время происхождение вещей не поддается изучению с помощью научных методов.

В конечном счете вопрос о том, может ли вирус бешенства, подобно вирусам куриной холеры, сибирской язвы, микроба слюны, краснухи свиней... изменять свою вирулентность, является первым вопросом, который необходимо разрешить для того, чтобы найти способ профилактики против бешенства.

Но каким образом можно установить существование возможных различий в вирулентности вируса бешенства?

Какой критерий можно использовать для определения силы вируса, который в случаях успешного заражения всегда вызывает гибель животных?

Обратиться ли для этого к внешним проявлениям бешенства? Но эти симптомы чрезвычайно изменчивы. В основном они определяются поражениями тех или иных участков головного и спинного мозга, в которых вирус прежде всего локализуется и развивается. Бешенство, в результате которого животные иногда становятся очень ласковыми, так как существуют и подобные формы заболевания, может проявиться у другого животного того же вида в наиболее свирепой его форме.

Можно ли определить силу вируса, пользуясь для этого длительностью инкубационного периода заболевания? Но нет ничего более изменчивого! Допустим, что бешеная собака искусала нескольких собак. Одна из них заболеет бешенством через месяц или полтора, другая через два или три, а иногда и позже. Хорошо известно также, насколько изменчива длительность инкубационного периода бешенства в результате применения различных методов заражения! Разве мы не знаем, что после укуса или подкожного заражения, при всех прочих равных условиях, бешенство иногда возникает, а иногда и нет, тогда как прививка на поверхность мозга всегда вызывает заболевание, причем длительность инкубационного периода в этом случае сравнительно невелика.

Таким образом, мы можем определять с достаточной достоверностью силу вируса бешенства по длительности инкубационного периода, но лишь при соблюдении двойного условия, а именно, пользуясь для этих исследований методом прививки вируса под черепную коробку и вводя определенное количество инфицирующего материала, благодаря чему устраняется одна из важнейших причин непостоянства результатов, неизбежных при заражении укусами, подкожными и внутривенными введениями вируса.

Действительно, длительность инкубационного периода в значительной степени обусловливается количеством активного вируса, иначе говоря, количеством вируса, который попадает в нервную систему в неизмененном и неослабленном состоянии. Хотя количество вируса, необходимое для того, чтобы вызвать заражение бешенством, может

быть, если можно так выразиться, бесконечно малым,— и этому имеется достаточно доказательств, если учесть хорошо известный факт, что бешенство развивается после укуса бешеных животных, при которых в организм вводится почти невесомое количество вируса,— легко изменить вдвое длительность инкубационного периода, изменяя просто эти очень маленькие количества вводимого вируса. Я приведу следующие примеры:

10 мая 1882 г. одной из собак в подколенную вену было введено десять капель жидкости, полученной при растирании в 3 или 4 частях по объему стерильного бульона частицы продолговатого мозга собаки, погибшей от вируса уличного бешенства.

Второй собаке вводили $^1/_{100}$, а третьей $^1/_{200}$ этого количества. Первая собака заболела бешенством после 18-дневного инкубационного периода, вторая через 35 дней, третья же осталась здоровой, иначе говоря, при данном способе заражения количество вируса оказалось недостаточным, чтобы вызвать бешенство у третьей собаки. Эта последняя собака, как и вообще все собаки, была восприимчива к бешенству, так как после повторного заражения 3 сентября 1882 г. она заболела бешенством через 22 дня.

Я приведу второй пример, касающийся кроликов и другого способа заражения, а именно, метода трепанации. Продолговатый мозг кролика, погибшего от бешенства в результате заражения очень вирулентным вирусом, был растерт в 2—3 объемах стерильного бульона. После того, как взвесь отстоялась в течение нескольких минут, первому кролику методом трепанации ввели две капли надосадочной жидкости, второму $^1/_4$ этого количества, а затем другим последовательно $^1/_{16}$, $^1/_{64}$, $^1/_{128}$, $^1/_{512}$ этого же количества. Все эти кролики погибли от бешенства и длительность инкубационного периода для каждого из них составляла восемь, девять, десять дней для третьего и четвертого кролика, 12 и 16 дней для остальных.

Это увеличение продолжительности инкубационного периода не было связано с уменьшением вирулентности вируса, так как, после введения продолговатого мозга погибших кроликов новым животным, длительность инкубационного периода у них вновь упала до восьми дней.

На этих примерах мы видим, что в случае бешенства, возникающего в результате укусов или подкожных прививок, колебания в длительности инкубационного периода в основном должны быть обусловлены изменениями в количествах введенного вируса, достигающего центральной нервной системы, которые невозможно предусмотреть и которые могут быть весьма значительными.

Следовательно, если для определения степени вирулентности вируса мы будем пользоваться длительностью инкубационного периода, то необходимо прибегнуть одновременно к методу трепанации, дающему абсолютно постоянные результаты, и к введению вируса в количествах, превышающих минимальные количества, необходимые для того, чтобы вызвать заболевание бешенством. Поступая таким образом, мы почти полностью уничтожали колебания в длительности инкубационного периода для определенного вируса потому, что при этом всегда достигается максимальный эффект, который вирус вообще может вызвать: этому максимуму действия соответствует минимальная длительность инкубационного периода.

Таким образом, в конечном счете в наших руках оказался метод, позволяющий установить существование возможных различий в вирулентности вирусов бешенства и сравнивать степень их вирулентности. Я повторяю, что сущность этого метода заключается в заражении методом трепанации и введении количеств вируса, хотя и очень небольших, но тем не менее превышающих минимальное количество вируса, необходимое для того, чтобы вызвать заболевание бешенством. Этот метод устраняет причины, вызывающие изменения в длительности инкубационных периодов, и теперь они зависят исключительно от активности самого вируса. Она, эта активность, измеряется минимальной длительностью инкубационного периода.

Впервые этот метод был применен в исследованиях бешенства собак и, в особенности, при изучении вопроса, является ли бешенство собак всегда идентичным, не считая разницы, которая может быть обусловлена природой различных пород собак.

Возьмем бешеных собак, принадлежащих к самым различным породам и пойманных на улице в любое время года, или же в течение ряда лет. Возьмем от каждой собаки продолговатый мозг и, пользуясь

методом трепанации, введем одному или двум кроликам две капли жидкости, полученной при растирании продолговатого мозга в стерильной жидкости, объем которой превышает в два-три раза объем мозга, со всеми необходимыми предосторожностями для соблюдения чистоты. Заражение производят иглой от шприца Праваца, слегка изогнутой на конце. Ее вводят через твердые оболочки мозга в арахноидальную полость. Вот что наблюдается при этом: у всех кроликов, какова бы ни была бешеная собака, длительность инкубационного периода, за очень редким исключением, колеблется от 12 до 15 дней. Никогда длительность инкубационного периода не понижается до одиннадцати, десяти, девяти или восьми дней. Никогда не наблюдается также инкубационных периодов длительностью в несколько недель или несколько месяцев.

Вирулентность бешенства собак, обычного бешенства, так как другого мы не знаем, очень постоянна, ее колебания, к тому же очень незначительные, по-видимому, зависят лишь от восприимчивости различных, известных нам пород животных. Однако далее мы увидим, какие глубокие изменения могут происходить в вирулентности бешенства собак.

Возьмем любого из наших многочисленных кроликов, зараженных вирусом уличного бешенства собак и после гибели животного заразим, как всегда, методом трепанации, двумя каплями суспензии его продолговатого мозга, приготовленной, как это указывалось выше, второго кролика, продолговатый мозг которого будет взят для заражения третьего, а продолговатый мозг последнего для заражения четвертого и т. д. Начиная с первых же пассажей, будет наблюдаться очень ясная тенденция к уменьшению длительности инкубационного периода бешенства у кроликов, последовательно зараженных один от другого. Я приведу следующий пример.

В последние месяцы 1882 г. на одной из ферм в окрестностях Мелана, административного центра департамента Сен-э-Марн, от бешенства погибло 15 коров и один бык в результате укусов, нанесенных им 2 октября взбесившейся собакой, жившей на ферме. Г-н Россиньоль, ветеринар Мелана, отправил голову одной из коров, погибших 19 ноября, в мою лабораторию. Опыты, многократно повторенные

на собаках и кроликах, позволили установить, что все нижеперечисленные части головного мозга, которые только и исследовались, оказались пораженными бешенством: продолговатый мозг, мозжечок, лобная доля, часть, прилегающая к сфеноидальной кости. Кролики, зараженные методом трепанации любой из указанных частей мозга, заболели бешенством на 17 или 18 день. Продолговатым мозгом одного из погибших кроликов заразили двух новых кроликов. Один из них заболел бешенством соответственно через 15 дней, а другой через 23 дня после заражения.

Я отмечу раз и навсегда, что при пассировании бешенства от животного одного вида животному другого вида, прежде чем вирус бешенства, взятый от первого животного, достигнет своей постоянной максимальной вирулентности, в длительности инкубационного периода зараженных животных нового вида могут наблюдаться очень значительные колебания. Приведенные нами данные служат примером этого, так как при заражении одним и тем же вирусом при всех прочих, на первый взгляд, равных условиях, длительность инкубационного периода у одного кролика составляла 15 дней, у другого 23 дня.

Продолговатый мозг кролика, погибшего первым, ввели двум новым кроликам, как и всегда, методом трепанации. Один из них заболел бешенством через десять, другой через 14 дней. Продолговатым мозгом кролика, который погиб первым, заразили двух новых кроликов; на этот раз бешенство началось у одного из них на десятый, а у другого на 12 день. На пятом пассаже оба кролика заболели бешенством на одиннадцатый день, на шестом пассаже также на одиннадцатый день, на седьмом пассаже — на двенадцатый день, на восьмом пассаже на десятый и одиннадцатый день, на девятом и десятом пассаже на десятый день, на одиннадцатом пассаже на девятый день, на двенадцатом пассаже на восьмой и девятый день и т. д.; колебания не превышали 24 часов до двадцать первого пассажа, когда животные заболели бешенством на восьмой день. В последующем, вплоть до пятидесятого пассажа, который был сделан на днях, заболевание начиналось всегда на восьмой день. Эта длинная серия опытов, начатая 19 ноября 1882 г., продолжается еще до сих пор с целью поддержания

максимальной вирулентности у вируса бешенства, которая, как мы видим, была уже давно достигнута *.

Позвольте мне отметить здесь, насколько должен быть верен и удобен метод трепанации и последующего заражения бешенством, если в течение двадцати месяцев кроликов трепанируют и заражают одного от другого тем же вирусом бешенства приблизительно каждые 12 дней без каких либо перерывов в проведении опыта.

Вирус бешенства достигает свойственной ему максимальной вирулентности быстрее при пассировании его на морских свинках. Длительность инкубационного периода у этих животных так же весьма различная и непостоянная вначале последовательных пассажей довольно быстро стабилизируется на минимальном сроке, равном пяти дням. Для достижения максимальной вирулентности вируса достаточно семи или восьми пассажей от свинки к свинке. Кроме того, в зависимости от происхождения введенного в первый раз вируса, как у кроликов, так и у морских свинок наблюдаются колебания в количестве пассажей, необходимых для достижения максимальной вирулентности вируса.

Если мы заразим теперь этими вирусами бешенства, достигшими своей максимальной вирулентности на кроликах или морских свинках, собак, то мы получим вирус бешенства собак, вирулентность которого значительно превышает известную нам до сих пор вирулентность этого вируса.

Но, и я спешу сказать это, какую же пользу может принести открытие существования и возможности получения, о чем мы только что говорили, различных типов бешенства, которые все протекают тяжелее и вызывают более быструю гибель животных, чем существующее в настоящее время бешенство собак? Ученый не пренебрегает ничем из того, что ему удается открыть в области чистой науки, но люди, которые уже при одной мысли о бешенстве приходят в ужас, требуют не научных курьезов, а нечто иное. Насколько больший интерес вызвало бы открытие вируса бешенства, вирулентность которого, наоборот, была бы ослаблена. Появилась бы надежда на получение вируса-вакцины бешенства, подобной тем, которые были приготовлены нами для куриной холеры, микроба слюны, краснухи

свиней и даже для остропротекающих септицемий. К сожалению, методы, использованные при работе с этими вирусами, оказались непригодными или недостаточными в случае бешенства. Поэтому приходилось думать о создании новых методик, не связанных, например, с культивированием смертельного вируса бешенства in vitro.

Дженнер первый высказал существующее в науке мнение, что вирус, который он назвал вирусом *подседа* лошадей и который в настоящее время мы более правильно называем вирусом *оспы* лошадей, прежде чем его можно будет без каких-либо опасений перенести на человека, должен, если так можно выразиться, частично потерять свою вирулентность в результате пассирования его через коров. Поэтому необходимо было проверить предположение о возможности уменьшения вирулентности вируса бешенства пассированием его через организм некоторых видов животных. Были сделаны многочисленные попытки, но при пассировании вируса на животных различных видов вирулентность его в большинстве случаев усиливалась аналогично тому, как это наблюдается и при пассировании вируса на кроликах или морских свинках; к счастью, иные результаты были получены на обезьянах.

6 декабря 1883 г. продолговатый мозг бешеной собаки, заболевшей в результате заражения вирусом, взятым от ребенка, умершего от бешенства, был введен методом трепанации обезьяне. Животное заболело бешенством через одиннадцать дней; вирусом первой обезьяны заразили вторую, которая так же заболела бешенством через одиннадцать дней. У третьей обезьяны бешенство началось лишь через 23 дня и т. д. Продолговатый мозг каждой из этих обезьян был введен методом трепанации двум кроликам. Один из кроликов, зараженных мозгом первой обезьяны, заболел бешенством через 13, а другой через 16 дней; кролики, зараженные мозгом второй обезьяны, заболели соответственно через 14 и 25 дней, кролики, зараженные мозгом третьей обезьяны, заболели один через 26, а другой через 30 дней; оба кролика, зараженные мозгом четвертой обезьяны, заболели через 28 дней; кролики, зараженные мозгом пятой обезьяны, заболели через 27 дней, а у кроликов, зараженных мозгом шестой обезьяны, болезнь началась через 30 дней.

Таким образом, не может быть никаких сомнений в том, что при пассировании от обезьяны к обезьяне и от различных обезьян на кролика, вирулентность вируса для последних животных снижается; снижается она также и для собак.

Другие аналогичные наблюдения, проведенные над несколькими сериями обезьян, привели к таким же результатам. Следовательно в нашем распоряжении имеется метод, позволяющий ослаблять вирулентность вируса бешенства. При последовательном пассировании вируса от обезьяны к обезьяне можно получить вирус, который будучи привитым кролику, вызывает у него бешенство, с постепенно увеличивающейся длительностью инкубационного периода. Тем не менее, если мы возьмем любого из этих кроликов и будем последовательно пассировать вирус от кролика к кролику, то мы убедимся, что бешенство этих животных подчиняется закону усиления вирулентности вируса, в результате пассирования его от кролика к кролику, о чем мы уже говорили выше.

Применяя эти данные, мы смогли разработать метод вакцинации собак против бешенства. В качестве исходного материала возьмем одного из кроликов, зараженного мозгом обезьяны после достаточно длительного пассирования вируса на этих животных, для того чтобы подкожное или внутривенное введение продолговатого мозга этого кролика не вызывало гибели собаки. Для последующих профилактических прививок пользуются продолговатым мозгом кроликов, через которых последовательно пассировался вирус, полученный от исходного кролика.

Чаще всего в этих опытах мы вводили вирус кроликов, погибших после инкубационного периода, длительность которого равнялась четырем неделям, и повторяли три или четыре раза профилактические прививки продолговатого мозга кроликов, взятого от животных, последовательно зараженных одно от другого, начиная с первого кролика.

Я не хочу останавливаться более детально на этом вопросе, так как, я надеюсь, что опыты, которые проводятся в настоящее время, позволят нам в значительной степени упростить эту методику.

Однако, господа, у вас может создаться впечатление, что в этом сообщении имеется большой пробел: я ничего не говорю о микробе

бешенства. У нас его нет. Способы его выделения еще очень несовершенны и затруднения, встречающиеся при попытках культивировать его вне организма животных, еще не преодолены, даже в тех случаях, когда в качестве культуральной среды мы применяли свежую нервную ткань *. Поэтому методы, которыми мы пользовались, чтобы продвинуться вперед в исследованиях бешенства, должны привлечь к себе особое внимание. Искусство предохранения от заболеваний будет еще в течение длительного времени сталкиваться с инфекционными заболеваниями, возбудители которых ускользают от наших поисков. Поэтому возможность разработки соответствующих методов вакцинации против заразных болезней, когда мы не имеем в своем распоряжении возбудителя и остаемся в неизвестности относительно выделения и культивирования специфического микроба, имеет очень большое научное значение.

После того как был разработан метод вакцинации собак и у нас оказалось большое количество животных, невосприимчивых к этому заболеванию, учитывая также возможность последующего практического применения этого метода и вспоминая, каким нападкам подверглось вначале открытие Дженнера, у меня возникла мысль представить на рассмотрение компетентной комиссии данные, которые в будущем должны, как мне кажется, явиться основой вакцинации собак против бешенства.

Министр народного просвещения г-н Фалльер, которому я рассказал о моем проекте, охотно согласился его утвердить и поручил господам Бекляру, Полю Беру, Буле, Тиссрану, Вильмену и Вюльпиану проверить данные, кратко изложенные мною в Академии наук на заседании от 19 мая этого года. Комиссия, избрав своим председателем г-на Буле и секретарем д-ра Вильмена, немедленно приступила к работе и я могу с удовлетворением сообщить Вам, что она направила свой первый отчет Министру. Я имел возможность ознакомиться с ним уже здесь. Вот в нескольких словах основные данные, которые содержатся в этом первом отчете Комиссии по бешенству. Я постепенно представил в распоряжение Комиссии 23 вакцинированных собаки, иначе говоря, животных, ставших невосприимчивыми в результате профилактических прививок. Эти 23 собаки сравнивались в различ-

ных опытах с 19 контрольными собаками, взятыми без разбора из собачника, в котором содержатся животные, пойманные на улицах.

В первую очередь 1 июня двум невосприимчивым и двум контрольным собакам методом трепанации ввели под твердую мозговую оболочку на поверхность мозга суспензию продолговатого мозга бешеной собаки, пойманной на улице;

3 июня одна невосприимчивая и одна контрольная собаки были искусаны бешеной собакой, пойманной на улице;

4 июня по предложению Комиссии ту же бешеную собаку заставили вновь искусать еще одну невосприимчивую и одну контрольную собаку;

6 июня бешеная собака, которой пользовались в опытах 3 и 4 июня, погибла. Ее продолговатым мозгом были заражены методом трепанации три невосприимчивых и три контрольных собаки;

10 июня по предложению Комиссии новую бешеную собаку, пойманную на улице, заставили искусать одну невосприимчивую и одну контрольную собаку;

17 июня по предложению комиссии одну из контрольных собак, зараженную методом трепанации 1-го июня и заболевшую бешенством 14 июня, заставили искусать двух новых собак, одну невосприимчивую и одну контрольную.

19 июня Комиссия заставила в ее присутствии заразить трех невосприимчивых и трех контрольных собак, введением в вену коленного сустава суспензии продолговатого мозга собаки, погибшей от уличного бешенства.

20 июня Комиссия заставила в ее присутствии заразить введением в вену 12 собак, из которых восемь были невосприимчивыми и четыре контрольных, взятых из собачника, в котором содержатся собаки, пойманные на улице.

26 июня по предложению Комиссии продолговатым мозгом второй контрольной собаки из опыта от 1 июня, погибшей от бешенства 25 июня, были заражены введением в вену коленного сустава одна контрольная собака, взятая из собачника, и одна невосприимчивая собака.

28 июня Комиссия, узнав, что в ветеринарную лечебницу ветеринарного врача г-на Поля Симона поступила бешеная собака, имеющая склонность кусаться, постановила отнести к нему для того, чтобы подвергнуть укусам этой бешеной собаки, четырех собак: двух невосприимчивых и двух контрольных.

Не входя в дальнейшие детали этого краткого изложения отчета Комиссии по бешенству, отметим, что, заканчивая свой отчет, она указывает, что до сих пор ею поставлены опыты на 43 собаках, 23 из них были переданы мною, как собаки невосприимчивые к бешенству, а 19 собак, восприимчивых к бешенству, служили контролем. Собаки, не погибшие в результате введения им вируса или укусов, находятся под наблюдением и останутся под наблюдением еще в течение длительного времени.

Подводя имеющиеся на сегодняшний день итоги состояния животных, предоставленных Комиссии для экспериментальной проверки, мы видим, что среди 19 контрольных собак бешенством заболели

три из шести укушенных собак;

шесть из восьми зараженных внутривенно;

пять из пяти зараженных методом трепанации, тогда как ни одна из 23 вакцинированных собак бешенством не заболела.

Во время проведения опытов одна из невосприимчивых собак погибла 13 июля от *черной диарреи,* которая началась у животного в первых числах июля. Для того чтобы выяснить, не сыграло ли бешенство какую-либо роль в гибели животного, мы поспешили заразить продолговатым мозгом этой собаки, методом трепанации, трех кроликов и одну морскую свинку. Все четыре животных и в настоящее время находятся в очень хорошем состоянии. Это может служить совершенно очевидным доказательством того, что собака умерла не от бешенства, а погибла от какой-то более обычной болезни.

Второй отчет Комиссии будет посвящен степени невосприимчивости к бешенству 20 собак, которых она сама вакцинировала.

Разрешите мне добавить, что как раз сегодня утром я получил сообщение, что контрольная собака, укушенная 17 июня одной из контрольных собак, искусанной в свою очередь 1 июня, заболела

бешенством утром 8 августа, тогда как все невосприимчивые собаки продолжают находиться в прекрасном состоянии.

Таким образом, в настоящее время четыре из шести контрольных собак, зараженных укусами, заболели бешенством, причем все они заболели менее чем через два месяца. Это отношение: $^2/_3$ или 66% контрольных собак, заразившихся бешенством после укусов, хотя еще не прошло и двух месяцев с момента, когда они были искусаны, весьма значительно. Это обусловливается без сомнения тем, что количество нанесенных укусов обычно значительно больше, когда собаки грызутся в железных клетках, чем, когда они грызутся на улице, где собака, подвергнувшаяся нападению, обычно поспешно убегает после первого же укуса.

МЕТОД ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ БЕШЕНСТВА ПОСЛЕ УКУСОВ *

Профилактика бешенства в том виде, в каком она была изложена мною в предыдущих сообщениях от моего имени и от имени моих сотрудников, несомненно представляет собою действительный прогресс в изучении этого заболевания, однако прогресс скорее теоретический, чем практический. Применение этого метода не всегда оказывалось успешным. Я мог утверждать лишь, что из 20 вакцинированных собак, невосприимчивость к бешенству приобретают не более 15 или 16. Кроме того, полезно окончить вакцинацию прививкой очень вирулентного контрольного вируса, чтобы убедиться в невосприимчивости и усилить ее. Однако осторожность требовала постоянного наблюдения за собаками в течение периода времени, превышающего длительность инкубационного периода заболевания, вызванного непосредственным введением этого же вируса. Следовательно, для того, чтобы убедиться в невосприимчивости к бешенству, в некоторых случаях требовалось не менее трех или четырех месяцев.

Подобные требования в значительной степени ограничивали возможность применения этого метода. Наконец большие затруднения встречались, когда было необходимо немедленно применить этот метод. Последнее обстоятельство чрезвычайно важно, если учесть случайный и неожиданный характер укусов бешеных животных.

Следовательно, необходимо было найти, если только вообще это возможно, более быстрый метод, обеспечивающий, я осмеливаюсь сказать, полную уверенность в опытах на собаках.

Разве можно было, прежде чем мы достигнем этих результатов, позволить себе какие-либо испытания на человеке?

После, так сказать, бесконечных опытов я разработал удобный и быстрый профилактический метод, успешное и достаточно многократное применение которого на собаках давало столь постоянные результаты, что у меня появилась уверенность в возможности применения его на всех животных и даже на человеке.

Этот метод основывается в сущности на следующих данных.

Введение кролику методом трепанации под твердую мозговую оболочку суспензии спинного мозга собаки, погибшей от уличного бешенства, всегда вызывает бешенство у этих животных после инкубационного периода, длительность которого равна в среднем приблизительно пятнадцати дням.

При пассировании вируса вышеуказанным способом от первого кролика второму, от второго третьему и так далее вскоре удается подметить для кроликов, последовательно зараженных один от другого, все более и более четко проявляющуюся тенденцию к уменьшению длительности инкубационного периода.

После двадцати — двадцати пяти пассажей от кролика к кролику длительность инкубационного периода равняется приблизительно восьми дням, на этом уровне она и сохраняется в течение нового периода продолжительностью от двадцати до двадцати пяти пассажей. Затем длительность инкубационного периода сокращается до семи дней и с удивительным постоянством удерживается на этом уровне в течение новой серии пассажей вплоть до девяностого. По крайней мере в настоящее время я достиг этих значений и теперь можно отметить лишь едва заметную тенденцию к сокращению семидневного инкубационного периода.

Подобного рода опыты, начатые в ноябре 1882 г., продолжаются беспрерывно уже в течение трех лет, при этом никогда не возникало необходимости прибегать к какому-либо другому вирусу, кроме вируса, полученного при последовательном пассировании его от кролика, погибшего в результате бешенства, новому кролику. Следовательно, никаких затруднений не встречается для того, чтобы иметь в своем распоряжении в течение длительного периода времени совершенно чистый вирус бешенства, всегда идентичный или очень сходный по своим свойствам. В этом и заключается *практическое* значение метода.

В спинном мозгу этих кроликов вирус бешенства, обладающий одинаковой степенью вирулентности, распределяется равномерно.

Если мы разрежем спинной мозг на отрезки длиною в несколько сантиметров со всеми необходимыми предосторожностями для соблюдения чистоты и будем хранить их в подвешенном состоянии в атмосфере сухого воздуха, то вирулентность этих кусочков медленно снижается, а затем полностью исчезает. Период времени, по истечении которого вирулентность полностью исчезает, несколько колеблется в зависимости от толщины кусочков спинного мозга, но особенно сильно в зависимости от внешней температуры. Чем ниже температура, тем медленнее исчезает вирулентность. В этих результатах заключается *научное* значение метода [1].

Установив эти данные, мы переходим к способу, позволяющему в сравнительно короткое время вызвать у собаки невосприимчивость к бешенству.

В ряд сосудов, воздух в которых остается все время сухим благодаря кусочкам едкого калия, находящимся на дне, ежедневно подвешивают кусочек свежего спинного мозга кролика, погибшего от бешенства, через семь дней после заражения. Равным образом каждый день собаке под кожу вводят содержимое шприца Праваца, наполненного стерильным бульоном, в котором был растерт маленький кусочек подсыхающего спинного мозга, начиная со спинного мозга, помещенного в сосуд задолго до дня опыта, для того чтобы быть уверенным в том, что он полностью потерял свою вирулентность. Предварительно поставленные опыты позволили получить необходимые для этого данные. В последующие дни поступают аналогичным образом, используя спинной мозг, хранившийся менее длительное время. Каждый раз берут мозг, срок хранения которого на два дня короче, чем срок хранения предыдущего, пока не доходят до послед-

[1] Если спинной мозг животного, погибшего от бешенства, предохранять от воздействия воздуха и поместить в атмосферу углекислого газа в невысушенном виде, то вирулентность сохраняется (по крайней мере в течение многих месяцев) и способность вызывать бешенство остается неизменной при условии, что спинной мозг предохраняют от каких-либо изменений, вызываемых посторонними микробами.

него очень вирулентного спинного мозга, помещенного в сосуд лишь один или два дня тому назад.

Собака после этих прививок становится невосприимчивой к бешенству. Ее можно заражать, прививая вирус бешенства под кожу или вводя его на поверхность мозга по методу трепанации, и бешенство все же не разовьется.

Применяя этот метод, мне уже удалось без единой неудачи вызвать у пятидесяти собак всех возрастов и любой породы невосприимчивость к бешенству, когда совершенно неожиданно в понедельник 6 июля этого года в мою лабораторию пришли три человека, приехавшие из Эльзаса:

Теодор Вон, бакалейный торговец из Мейссенголита, расположенного в окрестностях Шлестада, укушенный 4 июля в руку своей собственной собакой, которая заболела бешенством.

Жозеф Мейстер, 9 лет, также укушенный той же собакой 4 июля в восемь часов утра. У ребенка, сбитого собакой с ног, имелись многочисленные укусы на кистях рук, голенях, бедрах, причем некоторые из них были столь глубоки, что затрудняли походку ребенка. Лишь через 12 часов после происшествия, 4 июля в 8 часов вечера, доктор Вебер из Виллэ прижег наиболее значительные раны карболовой кислотой.

Третьим человеком была мать маленького Жозефа Мейстера. Она не была укушена.

При вскрытии собаки, убитой ее хозяином, установлено, что желудок животного был наполнен сеном, соломой и щепками. Следовательно собака была действительно бешеной. Жозефа Мейстера вытащили из-под собаки, покрытого слюной и кровью.

Г-н Вон, у которого сильно пострадала рука, заверил меня, что клыки собаки не проникли через рубашку. Так как никакая опасность ему не угрожала, я сказал, что он может немедленно вернуться в Эльзас, что он и сделал. Но я задержал маленького Мейстера и его мать.

Еженедельное заседание Академии происходило как раз 6 июля; там я встретил своего коллегу доктора Вюльпиана и рассказал ему что произошло. Г-н Вюльпиан, а также доктор Грание, профессор

Медицинского факультета, были столь любезны, что немедленно приехали для того, чтобы осмотреть маленького Жозефа Мейстера и констатировать состояние и количество ран. Их было не менее 14.

По мнению нашего ученого коллеги и доктора Гранше, тяжесть и количество укусов были столь значительны, что Жозеф Мейстер должен был бы почти неизбежно заболеть бешенством. Тогда я сообщил г-ну Вюльпиану и г-ну Гранше о новых результатах в исследованиях бешенства, полученных мною после моего сообщения, сделанного в Копенгагене год тому назад.

Смерть этого ребенка казалась неизбежной и я, мучимый страшной тревогой, как это можно легко себе представить, решился применить на Жозефе Мейстере метод, который мне всегда давал положительные результаты на собаках.

Правда, мои 50 собак не подвергались укусам прежде, чем у них не разовьется невосприимчивость к бешенству, но я знал, что это обстоятельство не должно меня смущать, так как ранее мне удалось выработать невосприимчивость к бешенству у большого количества собак уже после укусов. В этом году я поставил в известность об этом новом и важном достижении членов Комиссии по бешенству.

На основании всего вышеизложенного 6 июля в 8 часов вечера в присутствии доктора Вюльпиана и доктора Гранше, через 60 часов после укусов, нанесенных 4 июля, маленькому Мейстеру, было введено под кожу правой стороны живота содержимое шприца Праваца, наполовину наполненного суспензией спинного мозга кролика, погибшего от бешенства 21 июня; мозг хранился с тех пор, иначе говоря, в течение шестнадцати дней в сосуде с сухим воздухом.

В последующие дни были сделаны новые прививки, всегда под кожу живота; в нижеследующей таблице я указываю порядок и характер прививок:

Шприц Праваца, наполненный наполовину.

7	июля	[illegible]	часов	утра.	Спинным	мозгом	от	23	июня.	Спинным	мозгом,	хранившимся	14	дней
7	»	6	»	вечера	»	»	»	25	»	»	»	»	12	»
8	»	9	»	утра	»	»	»	27	»	»	»	»	11	»
8	»	6	»	вечера	»	»	»	29	»	»	»	»	9	»

9	июля	11	часов	утра.	Спинным	мозгом	от	1	июля.	Спинным	мозгом,	хранившимся	8	дней.
10	»	11	»	»	»	»	»	3	»	»	»	»	7	»
11	»	11	»	»	»	»	»	5	»	»	»	»	6	»
12	»	11	»	»	»	»	»	7	»	»	»	»	5	»
13	»	11	»	»	»	»	»	9	»	»	»	»	4	»
14	»	11	»	»	»	»	»	11	»	»	»	»	3	»
15	»	11	»	»	»	»	»	13	»	»	»	»	2	»
16	»	11	»	»	»	»	»	15	»	»	»	»	1	»

Я довел до 13 количество прививок и до 10 число дней лечения. Далее я укажу, что можно было бы ограничиться меньшим количеством прививок. Однако понятно, что при первой попытке я должен был действовать с исключительной осторожностью.

Каждый спинной мозг, взятый для вакцинации, был введен методом трепанации двум новым кроликам для того, чтобы можно было установить степень его вирулентности.

Наблюдения за кроликами показали, что спинной мозг, введенный 6, 7, 8, 9 и 10 июля, потерял свою вирулентность, так как зараженные кролики бешенством не заболели. Мозг, использованный 11, 12, 14, 15 и 16 июля, был вирулентен, и вирулентность его с каждым днем все более усиливалась. Кролики, зараженные 15 и 16 июля, заболели бешенстом после семидневного инкубационного периода; кролики, зараженные 12 и 14, заболели через восемь дней, а зараженные 11 июля, через пятнадцать дней.

Следовательно, последние дни я вводил Жозефу Мейстеру очень вирулентный вирус бешенства, вирус собаки, усиленный в результате большого количества пассажей от кролика к кролику, вирус, который вызывает бешенство у этих животных через семь дней, а у собак через восемь или десять дней. Я счел для себя возможным поступить так, основываясь на наблюдениях над 50 собаками, о которых я говорил.

Когда иммунитет выработался, можно без опасения каких-либо осложнений вводить наиболее вирулентный вирус в любых количествах. Мне всегда казалось, что единственным последствием этого будет укрепление невосприимчивости к бешенству.

Жозефу Мейстеру удалось избежать не только бешенства, которое должно было бы развиться в результате укусов, но и бешенства,

вирус которого я ему ввел для проверки иммунитета после вакцинации, вирус более вирулентный, чем вирус бешенства уличных собак.

Последняя прививка очень вирулентного вируса имеет еще и то преимущество, что укорачивает длительность периода, в течение которого следует опасаться последствий укусов. Если бы бешенство могло развиться, оно развилось бы скорее за счет вирулентного вируса, чем за счет вируса, попавшего при укусе. Начиная с половины августа, у меня появилась уверенность, что Жозеф Мейстер останется здоровым. И сегодня, через три месяца и три недели после происшествия здоровье его не заставляет желать ничего лучшего.

Какое объяснение можно дать новому методу предохранения от бешенства после укусов, с которыми я только что вас ознакомил? В мои намерения сегодня не входит всестороннее обсуждение этого вопроса. Я хочу ограничиться лишь несколькими предварительными деталями. Они помогут понять смысл опытов, которые я продолжаю для того, чтобы уточнить наши представления о лучшем из возможных объяснений.

Ссылаясь, с одной стороны, на методы постепенного ослабления смертельных вирусов и профилактические мероприятия, которые можно разработать на этой основе, учитывая, с другой стороны, влияние воздуха на процесс ослабления вируса, первое объяснение результатов метода, которое приходит на ум, заключается в том, что при хранении спинного мозга бешеного животного в присутствии сухого воздуха вирулентность спинного мозга постепенно снижается, а затем полностью исчезает.

Исходя из этих положений, можно было бы думать, что профилактический метод, о котором идет речь, основывается на применении вируса, вначале почти полностью лишенного активности, затем ослабленного, а потом все более и более вирулентного.

В дальнейшем я покажу, что факты противоречат подобного рода взглядам. Я докажу, что увеличение изо дня в день длительности инкубационного периода бешенства у кроликов, о котором я только что говорил, указывая на проверку степени вирулентности спинного

мозга, высушенного в присутствии воздуха, является следствием уменьшения количества вируса, содержащегося в мозгу, а не результатом снижения его вирулентности.

Можно ли предполагать, что введение вируса, сохраняющего неизменной свою вирулентность, вызовет невосприимчивость к бешенству при применении его в очень маленьких, но изо дня в день увеличивающихся количествах? Это объяснение фактических данных метода я проверяю экспериментальным путем.

Новому методу можно дать еще и другое объяснение, которое на первый взгляд покажется весьма странным, но оно заслуживает серьезного внимания, потому что хорошо согласуется с рядом уже известных данных, установленных при изучении жизнедеятельности некоторых низших организмов и в особенности различных патогенных микробов.

По-видимому, многие микробы образуют в культурах вещества, обладающие способностью угнетать их собственное развитие.

Начиная с 1880 г. я начал исследования, имеющие своей целью показать, что возбудитель куриной холеры должен образовывать своего рода яд для самого себя. Мне не удалось установить существования подобного вещества; однако сегодня мне кажется, что эти исследования следовало бы возобновить и, что касается меня, то я обязательно займусь этим вопросом, проводя опыты в атмосфере чистого углекислого газа.

Микроб краснухи свиней культивируют на самых различных жидких питательных средах, но количество выросших микробов в весовом отношении столь незначительно и дальнейший рост их приостанавливается настолько быстро, что иногда развитие микроба можно заметить только по присутствию слабых шелковистых тяжей в питательной среде. Можно было бы подумать, что в культурах сразу же образуется вещество, задерживающее развитие этого микроба вне зависимости от того, культивируют ли его в присутствии воздуха или же в безвоздушном пространстве.

Г-н Ролен, мой бывший препаратор, в настоящее время профессор Лионского университета в своей замечательной диссертации, которую он защитил в Париже 22 марта 1870 г., установил, что в тех случаях,

когда питательная среда не содержит железа, мицелий aspergillus niger образует вещество, частично задерживающее развитие этой плесени *.

Может быть, то, что мы называем вирусом бешенства, состоит из двух различных веществ и что наряду с живым веществом, способным быстро размножаться в нервной системе, существует другое, неживое, обладающее способностью, когда оно находится в достаточных количествах, вызывать задержку развития первого? В одном из последующих сообщений я подвергну экспериментальному анализу это третье возможное объяснение метода профилактики бешенства со всем вниманием, которого оно заслуживает.

Едва ли стоит указывать в заключение моего сообщения, что наиболее серьезным вопросом, подлежащим разрешению в настоящее время, является вопрос об интервале, который следует соблюдать между моментом укуса и началом лечения. Для Жозефа Мейстера этот интервал равнялся двум с половиной дням, однако следует ожидать, что часто он будет значительно более длительным.

С прошлого вторника, 20 октября, при любезном содействии г-на Вюльпиана и г-на Грание мне пришлось начать лечение пятнадцатилетнего юноши, укушенного в кисти обеих рук за шесть полных дней до этого при чрезвычайно тяжелых обстоятельствах.

Я не замедлю поставить Академию в известность о результатах этой новой попытки **.

Академия едва ли сможет выслушать без волнения рассказ о смелом поступке и о присутствии духа у ребенка, лечение которого я начал с прошедшего вторника. Пятнадцатилетний пастух Жан-Батист Жюпиль из Вийер-Фарле (департамент Юра), увидев, что большая подозрительная на вид собака устремилась к группе его маленьких товарищей, которые все были моложе его, бросился навстречу собаке, имея при себе лишь свой кнут. Собака вцепилась в кисть левой руки Жюпиля. Тогда Жюпиль повалил собаку и удерживая ее под собою правой рукой открыл ей пасть, чтобы высвободить левую руку, причем это не обошлось без новых укусов, затем ремнем кнута он перевязал ей морду и, вооружившись сабо ***, убил собаку ****.

Выступление г-на Вюльпиана по поводу сообщения г-на Пастера:

«Академия не удивится, если я как член секции медицины и хирургии попрошу слова для того, чтобы выразить чувство восхищения, которое вызывает у меня сообщение г-на Пастера. Это чувство разделяют, в этом я уверен, все работники медицины.

Наконец, и для бешенства, этой ужасной болезни, все попытки лечения которой оставались до сих пор безрезультатными, открыто лечебное средство. Г-н Пастер, у которого не было предшественников в этой области, кроме его самого, в результате длительных исследований, продолжавшихся беспрерывно в течение многих лет, открыл метод лечения, с помощью которого можно без сомнения задержать развитие бешенства у человека, недавно укушенного бешеной собакой. Я говорю без сомнения, так как после того, что я видел в лаборатории г-на Пастера, я не сомневаюсь в постоянном успехе лечения, когда оно будет правильно применяться и если немного дней пройдет после укуса бешеного животного.

Уже теперь следует заняться организацией учреждений для лечения бешенства по методу Пастера. Необходимо, чтобы любой человек, укушенный бешеной собакой, мог воспользоваться этим великим открытием, которое венчает славой нашего знаменитого коллегу и озаряет ярким блеском нашу страну».

Г-н Ларре просит слова и вносит следующее предложение:

«Очень важное открытие, о котором сообщил Академии г-н Пастер, предоставило возможность нашему знаменитому коллеге отметить героическое поведение молодого пастуха; имя его не удержалось в моей памяти, но оно заслуживает обнародования.

Тот, кто сразу же проявил столько сообразительности и смелости, ловкости и силы, чтобы перевязать морду бешеной собаки, угрожающей жизни обезумевшим от ужаса свидетелям этого происшествия, лишил свирепое животное возможности продолжать сеять ужас. Подобный героический поступок заслуживает награды.

Поэтому я имею честь просить Академию наук рекомендовать вниманию французской Академии этого молодого пастуха, благородный пример храбрости которого несомненно заслуживает присуждения ему премии за доблесть».

После этого берет слово президент[2] *(Академии наук) и делает следующее сообщение:*

«Академия своими аплодисментами выразила чувство восхищения и благодарности, которые вызвало у нее извещение о завершении нового научного этапа, о чем г-н Пастер только что сообщил ей.

---

[2] Г-н Буле.

Президент Академии считает своим долгом присоединиться, как это уже сделал г-н Вюльпиан, к выражению этих чувств. Мы можем с полным правом сказать, что дата заседания, которое происходит в настоящий момент, останется навсегда памятной в истории медицины и явится датой славы французской науки потому, что она является датой одного из величайших открытий, когда-либо сделанных в области медицины, открытия эффективного способа профилактического лечения болезни, которая испокон веков, переходя из одного столетия в другое, оставалась неизлечимой. С сегодняшнего дня человечество обладает оружием, позволяющим ему бороться против неизбежности бешенства и предупреждать его последствия. Этим мы обязаны г-ну Пастеру и наше восхищение и наша благодарность никогда не будут достаточными для тех усилий, которые привели его к столь замечательным результатам.

Я счастлив выразить публично нашу признательность от имени Академии наук, проводником идей которой я имею честь состоять.

Затем я позволю себе просить у г-на Пастера осветить более подробно один из важных моментов применения его метода для того, чтобы предупредить несколько априорных возражений, которые могут быть выдвинуты против него. Этот метод заключается, как мы видели, в постепенном насыщении организма, который хотят сделать невосприимчивым, вирусом с возрастающей активностью. Этот вирус не представляет опасности, когда его вводят в указанной последовательности. Но теряет ли он при этом свою активность? Не может ли оказаться, что вирус, безопасный для организма, сделавшегося уже невосприимчивым к его действию, будет активен, говоря иначе, опасен для другого организма, который еще не подвергался воздействиям, в результате которых он становится менее подходящим для быстрого размножения вирулентных частиц бешенства? Например, можно ли уже утверждать в настоящее время, что укусы, которые нанесет, играя, молодая собака, получающая профилактическое лечение против бешенства, будут также безопасны, с точки зрения заражения бешенством, как и укусы того же животного, находящегося в физиологически нормальном состоянии?

Этот вопрос может быть задан; и без сомнения г-н Пастер, столь предусмотрительный при постановке своих опытов, уже ставил его перед собою и располагает в настоящее время элементами для его разрешения».

Ответ Пастера на замечания господ Вюльпиана, Буле и Ларре:

«Я благодарю нашего ученого коллегу г-на Вюльпиана за его поощрение и столь лестные слова по моему адресу. Я направлю все мои усилия на то, чтобы сделать метод профилактики бешенства практически наиболее доступным. К счастью, мне кажется, что достичь этого будет не трудно, так как, чтобы сделать этот метод прак-

тически доступным, достаточно беспрерывно поддерживать бешенство на кроликах.

Вопрос, который поставил мне наш дорогой президент г-н Буле, весьма справедлив; я его подвергну экспериментальной проверке, как только буду располагать для этого свободным временем.

Наконец, в будущий четверг я буду иметь удовольствие представить Французской Академии предложение г-на барона Ларре, которое без сомнения будет принято во внимание этим высоким собранием *.

В Медицинской академии президент дополнительно взял слово и сказал:

Сообщение, которое мы только что выслушали, вызывает новые надежды у Академии и, я могу сказать, у всего человечества.

Поэтому дата 27 октября 1885 г. останется одной из наиболее памятных. если не наиболее памятной в истории научных достижений и в анналах Академии.

БЕШЕНСТВО *

Еще недавно к нашим знаниям о бешенстве примешивалось множество предрассудков. Так, например, предполагали, что бешенство может возникать спонтанно, и даже описывали причины, вызывающие это заболевание. Летом в некоторых городах на улицах вдоль стен ставили маленькие оловянные чашки, наполненные водой, для того, чтобы собаки могли утолять жажду. Многие предполагали, что несоблюдение этой предосторожности предрасполагает животных к бешенству. Однако несомненным фактом является то, что в каких бы физиологических или патологических условиях не находилась собака или какое-либо другое животное, оно никогда не заболевает бешенством, если оно не было укушено другим животным, больным бешенством, или облизано им в момент, когда была нанесена рана. Но могут сказать, необходимо, чтобы когда-то появилось первое бешеное животное. Подобное утверждение ставит вопрос о происхождении всех вещей, вопрос совершенно чуждый области научных исследований. Откуда пришел первый человек, каким образом возник первый дуб? Никто этого не знает и бесполезно спорить по поводу подобных тайн. К тому же простые наблюдения показывают, что бешенство никогда не возникает спонтанно. Мы не говорим так же и о том, что никому не удалось доказать существования спонтанного бешенства, если исключить случаи, когда симптомы эпилепсии, болезни, очень распространенной среди собак, принимали за симптомы бешенства; бешенство никогда не появляется в странах, если оно не занесено в них животным, укушенным в каком-то другом месте, где болезнь является эпидемической. Эта болезнь неизвестна

на многих островах Тихого океана, не встречается она ни на обширном австралийском континенте, ни в Норвегии, ни в Лапландии. Однако эти страны останутся незатронутыми бешенством лишь до тех пор, пока они будут принимать необходимые меры, запрещающие ввоз собак, укушенных в другой стране и которые могут явиться носителями вируса, находящегося в латентном состоянии.

Однако не только положительные данные подобного рода доказывают, что бешенство является болезнью, которая не может возникнуть в результате каких-либо изменений физиологического состояния организма и что ее спонтанное появление совершенно невозможно. Экспериментальная наука позволяет получить еще и другие доказательства невозможности спонтанного возникновения бешенства. В настоящее время мы знаем, что заразные или вирулентные болезни вызываются мельчайшими микроскопическими существами, которых называют микробами. Сибирская язва скота (злокачественная пустула у человека) вызывается определенным микробом; круп другим. . . . . . . Микроб бешенства до сих пор еще выделен не был; но, рассуждая по аналогии, необходимо признать, что он существует. Коротко говоря, все возбудители заболеваний являются микробами.

Хотя микробы отличаются чрезвычайно малыми размерами, тем не менее условия, определяющие их существование и их размножение, подчиняются тем же общим законам, которые регулируют появление на свет и размножение животных или высших растений. Как и последние, микробы не возникают в результате самозарождения, как и последние, они происходят из подобных им существ. Было доказано, и в этом не остается ни малейшего сомнения, что на настоящем этапе развития науки вера в самозарождение является химерой. Когда же говорят, что в какой-то период жизнь на земле должна была возникнуть спонтанно, то я должен повторить, что было уже сказано мною, а именно: происхождение всех вещей на земле является непостижимой тайной.

Когда человек искусан бешеным животным так сильно, что он должен обязательно погибнуть от бешенства, его состояние здоровья,

тем не менее, может оставаться совершенно нормальным в течение многих недель, хотя вирус предательски распространяется по организму либо с кровью, либо по нервам, пока он не достигнет нервных центров. Вирус всегда размножается в них, а затем поступает в слюнные железы. В это время появляются первые симптомы бешенства: боязнь воды и вообще любой жидкости, очень сильные головные боли, спазмы глотки, блуждающий взгляд, расширение зрачков, резкие боли или зуд на месте укуса. Вопреки распространенному предрассудку, больные очень редко кусают окружающих их лиц.

У больного наблюдаются частые отхаркивания, и при малейшем сквозняке, при малейшем перемещении воздуха у него возникают приступы судорог. У больного появляется боязнь блестящих предметов и при малейшем шуме он вздрагивает... Мы перечислили некоторые из наиболее характерных признаков болезни. Если появился один или несколько из этих симптомов, то причиной их является несомненно бешенство, и, чтобы мы ни делали, болезнь всегда продолжает развиваться до своего рокового исхода. Вскоре наступает смерть, иногда после ужасных страданий и неописуемых приступов ярости.

Удивительно, что эта болезнь, против которой все медицинские средства оказались неэффективными, породила во всех странах мира бесчисленное множество лечебных препаратов, которые все считаются высокоэффективными. Нет ни одной страны в Европе или Америке, где не было бы людей, которым не приписывали способности излечивать бешенство и где не существовало бы методов лечения, слывущих эффективными. Легковерие тем сильнее, чем труднее человеку применить к познанию фактов, причина которых остается еще неизвестной, принципы, вытекающие из экспериментального метода. Человеческий рассудок всегда прельщается тем, что кажется чудесным. Человек поверит лекарю-шарлатану, который будет уверять его, что такой-то камень или такое то растение может предохранить от вредных последствий укуса бешеного животного, когда этот камень или это растение просто приложат к ране. Он поверит даже, что он лично убедился в хорошей эффективности способа, если мнимое средство применялось в его присутствии и человек не заболел бе-

шенством. Делая подобный вывод, можно легко ошибиться по очень простой причине, заключающейся в том, что не все укусы бешеного животного обязательно вызывают заболевание бешенством укушенного человека.

Какое количество из 100 человек, укушенных бешеными собаками, умирает от этой ужасной болезни? Ответить на этот вопрос затруднительно. Число жертв зависит от многих причин. Тем не менее, на основании подсчета количества смертей, происшедших в результате укусов бешеными животными большого числа людей, обычно считают, что смертность среди укушенных колеблется от 15 до 20 %. Другими словами, более чем у 80 человек из 100 укушенных бешеными животными, никаких пагубных последствий не наблюдается. Поэтому мы можем легко ошибиться в оценке любого профилактического средства. Так, если мы испытаем его на некотором количестве людей, то создастся впечатление, будто оно дает хорошие результаты в четырех случаях из пяти. Не будет ли этого более чем достаточно для того, чтобы знахарь, к которому придут за разъяснением, мог уверять, что его средство является верным, и убедить несведущих людей слепо верить в правильность своих убеждений?

Экспериментальный метод дает более строгую оценку фактам. Он учит нас: для того, чтобы мы могли дать правильную оценку профилактическому методу против бешенства, необходимо, во-первых, найти верный способ заражения бешенством и применить его на некотором количестве собак, а затем разделить их на две группы. Собак одной из этих групп подвергнуть воздействию изучаемого препарата, и такое же количество животных второй группы оставить без лечения для того, чтобы они заболели и погибли. Если ни одно из подвергшихся лечению животных не погибнет, то будет доказано, что средство является эффективным. В этом и заключается вся программа опытов.

Не так то легко успешно заразить бешенством ряд животных, как это может показаться на первый взгляд. Мы уже указывали выше, что далеко не все собаки, укушенные бешеными животными, заболевают бешенством. Непосредственное подкожное введение слюны бешеной собаки оказывается лишь немногим более успешным.

В слюне одновременно с микробами бешенства содержатся другие микробы различных видов, которые могут вызвать образование абсцессов или появление других осложнений и помешать таким образом развитию бешенства. Еще несколько лет тому назад экспериментаторы не знали, где они могут найти вирус в чистом состоянии; они не знали также, каким образом его использовать для того, чтобы он вызывал бешенство и только бешенство. Эти два затруднения были преодолены одновременно благодаря следующему открытию: если при вскрытии животного, погибшего от бешенства, взять маленький кусочек головного или спинного мозга, а еще лучше кусочек из участка спинного мозга, связывающего последний с головным мозгом, т. е. кусочек так называемого продолговатого мозга, и растереть его в стерильной жидкости со всеми необходимыми антисептическими предосторожностями, а затем ввести, после трепанации, с помощью иглы немного этой жидкости на поверхность мозга, усыпленного хлороформом животного (собаке, кролику или морской свинке), то зараженное таким образом животное всегда заболевает бешенством и даже через сравнительно короткий промежуток времени, иначе говоря, спустя период времени, который редко превышает две или три недели.

Хотите вы проверить средство, которое, как это предполагают, предохраняет от бешенства? Возьмите двух собак и заразите их бешенством по только что указанному способу. Затем одной из двух собак до заражения или после заражения дайте это средство столько раз, сколько вы сочтете нужным и предоставьте вторую собаку своей судьбе.

Вы убедитесь, что бешенством заболеет как первая, так и вторая собака. Естественно, что мы не могли проверить таким образом *все* многочисленные существующие средства, но мы испытали без малейшего успеха некоторые из тех, которые слывут наиболее эффективными.

Совершенно иные результаты получаются при применении метода, изложенного мною в Академии наук 26 октября 1885 г. Этот метод в общих чертах очень похож на методы профилактики против инфекционных заболеваний, которые основываются на введении

ослабленных вирусов. Введение этих ослабленных вирусов вакцинирует животных и делает их устойчивыми к воздействию активных вирусов.

Все вирусы, или скорее все вирулентные и заразные микробы могут быть ослаблены естественным или искусственным путем. Ослабленным вирусом оспы для человека является вирус оспы коров (cow-pox). Этот последний возник, по крайней мере мне так кажется, в результате случайных и последовательных пассажей на соске вымени коров вируса человеческой оспы, вирулентность которого в конце концов стабилизировалась на уровне, который наблюдается в настоящее время, аналогично тому, как это наблюдается для вируса бешенства, который резко изменяется при пассировании на кроликах или обезьянах. То же самое происходит и со смертельным вирусом сибирской язвы, который изменяется под воздействием воздуха и тепла, пока в конце концов не станет безвредным. Однако при этом он проходит через промежуточные стадии, на которых еще может вызывать гибель мелких животных, но безвреден для домашних животных, хотя и вакцинирует их против исходного смертельного вируса. Точно так же вирус бешенства под влиянием воздуха и умеренного тепла можно ослабить в любой степени и использовать затем для предохранения от заражения смертельным вирусом бешенства. Другими словами ослабленный вирус может вызвать у собаки полную невосприимчивость к бешенству.

Возьмите 12 собак, вакцинируйте их указанным мною способом, а затем заразите прививкой чистого вируса бешенства на поверхность мозга. Повторите этот опыт на 12 невакцинированных собаках. Ни одна из 12 первых собак не заболеет, но 12 других животных умрут от бешенства, после того как у них появятся различные типичные симптомы заболевания, симптомы, во всех отношениях сходные с теми, которые возникают после укуса бешеного животного, скитающегося по улицам. Опыт, о котором я говорю, позволяющий иммунизировать собак против бешенства, можно поставить с неменьшим успехом на животных, предварительно укушенных бешеной собакой, однако, если не слишком долго откладывать применение профилактического метода после укусов бешеного животного.

Без всякого сомнения успех в этом случае обусловливается обычной длительностью инкубационного периода бешенства после укусов. Иммунитет в результате вакцинации успевает развиться у иммунизированного животного прежде, чем появятся первые симптомы, свойственные острому периоду заболевания бешенством. Имеются факты, доказывающие, что в тех случаях, когда длительность инкубационного периода у собаки значительно укорачивается, предлагаемый нами метод может оказаться неэффективным и не вызвать появления иммунитета у животных. Так, например, если вирус вводят на поверхность мозга, то заболевание проявляется иногда уже на пятнадцатый день после заражения. В этих случаях для успешного завершения вакцинации необходимо проводить ее возможно быстрее с таким расчетом, чтобы иммунитет развился ранее, чем появятся смертельные симптомы бешенства.

Необходимо доказать экспериментально, что животное, когда оно подвергается профилактическому лечению, о котором мы говорили, приобретает иммунитет против бешенства. Естественно, что все опыты, доказывающие это положение, должны проводиться исключительно на животных, все испытания на человеке должны быть не только запрещены, но и рассматриваться как преступление. Однако у нас имеются серьезные основания предполагать, что результаты, полученные в опытах на животных, могут быть получены, по крайней мере в своих основных чертах, также и на человеке. Мы можем легко доказать, что предварительно вакцинированная собака, ставшая вследствие этого невосприимчивой к бешенству, выносит подкожное введение любых количеств, если так можно выразиться, наиболее чистого и наиболее активного вируса. Не один раз вакцинированным собакам вводили под кожу содержимое шприцев, наполненных свежим вирусом бешенства, приготовленным из продолговатого мозга собак, погибших от бешенства. Эти введения делались не один раз, но каждый день, в течение месяцев, причем никаких видимых нарушений у животных не наблюдалось.

Вакцинированные собаки в течение нескольких лет после вакцинации не заболевают также и от укусов бешеных собак. Несколько лет тому назад я поместил в большой собачник в Вильнев-л'Этан,

являющийся филиалом наших парижских лабораторий, большое количество собак, вакцинированных в 1885 г. После того как я установил в 1886 и 1887 гг., что большинство собак, хотя и не все — 11 из 14 в 1886 г. и четыре из шести в 1887 г. выдержали заражение вирусом уличного бешенства собак после прививки его на поверхность мозга, я пришел к выводу, что в конце концов можно было ограничиться проверкой, достаточна ли невосприимчивость животного для того, чтобы перенести укусы бешеных животных. В 1888 и 1889 гг. я заменил внутричерепное заражение, заражением с помощью укусов бешеных животных. В июле 1888 г. пять собак, вакцинированных в 1885 г., и одновременно пять невакцинированных животных подверглись укусам бешеных собак. Пять вакцинированных животных и сейчас еще находятся в прекрасном состоянии, тогда как из пяти невакцинированных три умерло от бешенства, а две других еще живы. В настоящее время проводится еще один аналогичный опыт на другой группе собак, вакцинированных в 1885 г. Если эти животные окажутся устойчивыми, а все не вакцинированные, или по крайней мере часть из них погибнет от бешенства, то у нас будут положительные доказательства того, что искусственный иммунитет в отношении новых укусов бешеных животных может сохраняться в течение более пяти лет.

Однако как бы ни был велик прогресс, осуществленный, начиная с 1885 г., в изучении этиологии и профилактики бешенства животных, его интерес заключался в основном во все более и более обоснованной надежде на то, что профилактический метод бешенства можно будет с успехом применять и для лечения людей, укушенных бешеной собакой. Но необходимо было иметь достаточно смелости для того, чтобы попытаться приступить к этим испытаниям и преодолеть расстояние, отделяющее человека от животных. Теперь я предоставляю на некоторое время слово писателю, который в качестве «son in law» *, как говорят англичане, следил за всеми фазами этого перехода, полного тревог и тяжелых раздумий. Свидетель всех событий, он описывает их с большой точностью. Я приведу из его рассказа, который мне пришлось сократить, описание следующих событий.

«4 июля 1885 г. Жозеф Мейстер девяти лет, старший сын рабочего булочной, живущего в Стеже, направился один из этой деревни в соседнюю школу, находящуюся в Мейссенготте. Он шел по маленькой уединенной тропинке, по которой обычно ходят школьники. Когда собака напала на него и сбила его с ног, ребенок даже не пытался защищаться. Он только закрыл руками лицо. Собака кусала его, катала по земле и не отступала от своей жертвы. Каменщик, увидев издалека эту сцену, прибежал на помощь. Вооружившись железным прутом, он несколько раз сильно ударил собаку, которая бросилась прочь. Прибежав домой, она набросилась на своего хозяина. Хозяин собаки — Теодор Вон, владелец бакалейного магазина в Мейссенготте, схватил ружье и убил ее. Морда, покрытая пеной, желудок, набитый соломой и щепками,— все эти симптомы бешенства были налицо.

Родители маленького Мейстера предполагали сначала, что на ребенка напала просто злая собака. День прошел в уходе и обмывании 14 ран ребенка. Но вечером мать, испуганная тем, что она узнала — несчастный случай, происшедший с хозяином собаки, неожиданное решение его убить собаку из ружья — привела маленького Жозефа к доктору Веберу из Вилле. Г-н Вебер прижег некоторые раны карболовой кислотой, но лишь 12 часов спустя после происшествия, и посоветовал г-же Мейстер поехать в Париж и показать своего ребенка единственному человеку, который, учитывая тяжесть случая, мог дать полезный совет.

Фамилия этого человека, который живет на улице Ульм, добавил врач, г-н Пастер.

Г-н Теодор Вон решил сопровождать мать, тревога которой беспрерывно возрастала, и ребенка, раны которого на ногах и бедрах были таковы, что походка его была затрудненной, неуверенной. Они прибыли в лабораторию в понедельник утром 6 июля. Г-н Пастер известил г-на Вюльпиана и доктора Гранше, профессора медицинского факультета, о положении, в котором он оказался.

Г-н Вюльпиан и г-н Гранше прибыли немедленно для осмотра маленького Жозефа Мейстера; они обследовали раны и оба посоветовали испробовать на этом ребенке, почти без сомнения пригово-

ренном к смерти, метод, который постоянно давал положительные результаты на собаках...

После маленького эльзасца Мейстера появился Жан Батист Жюпиль, сильно искусанный бешеной собакой. Он приехал, чтобы подвергнуться профилактическим прививкам, лишь через шесть дней после укусов. Г-н Пастер, отметив различие между этим интервалом и двумя с половиной днями, которые прошли от момента укусов и началом лечения для Мейстера, тем не менее надеялся, что еще не слишком поздно приступить к лечению. Так как бешенство редко возникает у человека, укушенного бешеной собакой, ранее чем через месяц или шесть недель, вакцинирующее действие прививок могло, может быть, достигнуть своего максимального эффекта ранее и помешать, таким образом, действию вируса бешенства. По существу все сводилось к вопросу о скорости. Бешенство, по относительной длительности периода инкубации, можно сравнить с почтовым поездом; вакцина подобно курьерскому поезду перегоняет бешенство и, обогнав, мешает ему распространиться в организме. Весь Париж волновался, следя за этой второй попыткой. В прессе, салонах, кафе, даже на тротуарах каждый высказывал свое мнение иногда восторженное, иногда умеренное, иногда враждебное, а по временам и оскорбительное, о степени доверия, которого заслуживал предложенный метод. Причины сантиментального порядка повышали интерес толпы. Этот 15-летний пастух проявил редкую смелость.

Он пас свое стадо на лугу в Вийер-Фарле, когда увидел бешеную собаку, бегущую к группе детей, которые играли неподалеку от него. Жюпиль, имея при себе лишь кнут, бросился навстречу собаке. Теперь дети смогут убежать. Собака набросилась на Жюпиля. С этого момента начинается страшная борьба. Правой рукой Жюпилю удалось высвободить свою левую руку, которую собака схватила и держала зубами; затем, повалив собаку, он смог ремнем своего кнута перевязать ей морду и, наконец, одним из своих сабо он убил животное...

Французская Академия присудила Жюпилю за его смелое поведение премию в 1000 франков за доблесть. Эти деньги несколько облегчили положение очень бедной семьи Жюпиля, который подобно

пастуху Лафонтена покинул Париж, «как покидают царство сновидений» * и спокойно возвратился в Вийер-Фарле.

С этого времени люди, укушенные бешеными животными, начали прибывать со всех сторон. Никогда нельзя было подумать, что количество несчастных случаев, вызванных укусами бешеных собак, столь велико...

Как раз во время этого первого наплыва людей, нуждающихся в лечении, 9 ноября 1885 г., через 37 дней после укуса появился десятилетний ребенок, маленькая Луиза Пельтье. Большая горная собака набросилась на нее в Ля Варенн-Сент-Илер. Помимо укуса в подмышечной области, глубокая рана была расположена на затылке... Случай казался безнадежным... Но если бы даже был один шанс на десять тысяч спасти этого ребенка, следовало попытаться применить метод...

Прошло уже несколько дней после того как лечение было закончено. Ребенок в маленькой квартире своих родителей на улице Дофина возобновил жизнь трудолюбивого полупансионера; появилась надежда на спасение, но в это время были отмечены первые симптомы водобоязни. Девочка отказывалась от любых напитков. Спазмы горла препятствовали прохождению жидкости. Приступы удушья глушили ее слова. Казалось слышались отзвуки рыданий, которые у детей обычно следуют за приступами сильного гнева.

Утром 2 декабря наступил период успокоения, продолжавшийся в течение восьми часов. Казалось, что происходит борьба между бешенством и результатами профилактических прививок, которые были начаты вновь и производились каждые два часа. Но болезнь зашла уже слишком далеко. Бешенство оказалось сильнее. Болезнь снова усилилась вечером со всеми свойственными ей расстройствами: икотой, галлюцинациями. Бедная девочка уверяла, что у нее такое впечатление, будто вода струится по всему ее телу. По временам она не узнавала более своего отца и принимала его за постороннего; затем внезапно, распознав свою ошибку, она начинала горячо извиняться и ласкаться. Она с трудом, задыхаясь, произносила отдельные слова; смерть уже приближалась к ней. Это было видно по ее глазам, ее черным глазам, смотревшим на вас с мучительным беспокойством;

и в течение этих ужасных часов ее сестра, которую удалили из комнаты, продолжала в столовой при свете лампы готовить уроки, заданные в школе.

3 декабря маленькая Луиза Пельтье умерла.

В первый момент это вызвало сильное волнение в общественном мнении. Немедленно, неизвестно откуда, появились журналисты, жаждущие скандала. Они надеялись, что это изменение общественного мнения позволит им погубить открытие. Уже не удовлетворялись тем, что кричали о неудаче, а потихоньку намекали, что смерть маленькой Луизы Пельтье была вызвана не укусами собаки, но вирусом, который ей был введен. Г-н Пастер стал не только шарлатаном, но и убийцей. Клеветники удвоили свои усилия.

Эти атаки были одиночными, но от этого они стали лишь более яростными. Удалось ли им помешать некоторым лицам прийти в лабораторию? По крайней мере у некоторых они вызвали сомнения. Женщина из Венгрии, укушенная бешеной собакой и прибывшая немедленно в Париж для лечения, не осмеливалась в течение шести дней придти в лабораторию. Когда ее спросили о причинах этих колебаний, она ответила: «После того, что меня заставили прочесть, у меня исчезло всякое доверие». В тот момент, когда объявили об отъезде из Нью-Йорка в Париж четырех американских детей, укушенных бешеной собакой, эти филантропические журналы писали, что если бы печальный конец маленькой Пельтье был известен в Америке, то без всякого сомнения родители этих четырех детей не отправили бы их в эту длительную и совершенно бесполезную поездку. Дети приехали и возвратились домой вылеченными. И после них сменились сотни укушенных...

В марте 1886 г. приехали девятнадцать одетых в меховые тулупы русских крестьян из окрестностей Смоленска. Они были искусаны бешеным волком. Волк бродил два дня и две ночи в окрестностях деревни и набросился на крестьян с такой яростью, что у одних лица оказались обезображенными, другие же были искусаны и покрыты синяками.

Эта группа русских вызывала тем большее беспокойство, что если, согласно некоторым официальным статистикам, погибает один из

шести укушенных бешеной собакой, то после укусов бешеных волков смерть людей наблюдается значительно чаще. Вирус тот же самый. Но в большинстве случаев собака укусит и убежит, тогда как волк не оставляет жертву и многочисленными укусами увеличивает количество введенного вируса. Часто из двадцати людей, искусанных бешеным волком, умирают все двадцать.

Из девятнадцати русских из Смоленска, шестнадцать выздоровели. У трех погибших на голове были ужасные раны. Может быть, имелись какие-то шансы спасти их, если бы профилактические прививки были начаты немедленно. Но что можно сделать по истечении пятнадцати дней, когда уже весь организм наводнен вирусом? При вскрытии в черепе одного из этих несчастных был обнаружен сломанный зуб волка».

Мы можем легко понять причины отсутствия эффективности лечения в условиях, подобных тем, в которых произошла смерть Луизы Пельтье или трех русских.

Действительно, достаточно поразмыслить над данными, о которых только что упоминалось, относительно прививок под череп чистого вируса, которые всегда приводят к смерти в результате заболевания бешенством. В условиях, о которых идет речь, вирус бешенства вступает в непосредственный контакт с нервной тканью головного мозга и начинает немедленно размножаться. Однако симптомы бешенства даже в этих условиях не появляются ранее, чем через пятнадцать дней. Можно предположить, что если у Луизы Пельтье вирус бешенства начал размножаться к моменту, когда мать привела ее для лечения, то профилактические введения не смогли вызвать появления невосприимчивости нервной системы. Исходя из этой гипотезы, смертельный исход был неизбежен. У некоторых наших больных, укушенных подобным образом, и в особенности при наличии ранений на лице или на черепе, вирус бешенства должен часто проникать в нервные центры через несколько дней или даже, может быть, через несколько часов после укусов и реагировать в этих случаях аналогично тому, что происходит при введении его под черепную коробку после трепанации.

Когда я писал эту работу (август 1889 г.), я получил сведения

относительно значительного количества случаев смерти в результате бешенства в 1877 г. Смерть наступала после укусов так быстро, что, оставляя в стороне небольшое количество исключений, все эти случаи относились к категории, о которой я только что говорил. Хотя эта история печальна и длинна, читатель позволит мне изложить ее словами самого доктора Баллэ, практикующего в Шатолене (департамент Финистер), который и ознакомил меня со всеми этими деталями. Факты весьма поучительны и кроме того это сообщение не было еще полностью опубликовано ни в одном из журналов.

«В первых числах ноября 1877 г. легавая собака пробежала около порохового завода Пон-де-Бюи и напала на двух собак, принадлежащих директору. Затем эта собака побежала дальше и появилась в местечке, носящем название Пор-Лонэ, где она встретила пять собак и искусала их одну за другой. Последние были немедленно убиты, потому что искусавшая их собака имела весьма подозрительный вид. Собака продолжала свой путь и укусила двух сторожевых собак, двух быков и двух свиней. Затем, возвращаясь своей прежней дорогой, она вновь прибежала в Пон-де-Бюи, но была убита директором, который ее узнал.

Последний тщательно наблюдал за своими двумя собаками; обе они погибли от бешенства через пятнадцать дней с интервалом в 24 часа. Ветеринар из Шатолена и я смогли установить природу заболевания. Несколько дней спустя одна из собак на ферме, принадлежащей г-ну Оффре, укушенная на окраине деревни, по-видимому, заболела бешенством и была немедленно убита. К несчастью, два сына г-на Оффре в возрасте шести и семи лет были укушены собакой, принадлежащей их отцу, и погибли от бешенства приблизительно пятнадцать дней спустя. Другая собака на ферме, принадлежащей Пириу де Пратир, была посажена на цепь, но 1 декабря сорвалась с цепи и, блуждая в окрестностях Шатолена, была схвачена рабочим по фамилии Пульмарш сорока трех лет. Он был укушен в руку и умер от бешенства 13 декабря. Собаку заперли в здании крытого рынка, но так как за ней никто внимательно не следил, она убежала и окончательно исчезла. Никому не удалось установить, что с ней стало.

23 ноября того же года волчица, вышедшая из Кернезальского леса в шести километрах от Шатолена, во время своих блужданий очень сильно искусала людей и животных. В конце концов она была убита в шестнадцати километрах от места, где появилась впервые, в Менез-Орне, в то время, когда она набросилась на молодую собаку, шедшую с крестьянином. Последний, убедившись в необычайной усталости и слабости волчицы, убил ее ударами палки.

Во время своих блужданий эта волчица искусала 37 животных (собак, коров, волов). За ними установили очень тщательное наблюдение и они все погибли от бешенства.

Вот имена и возраст людей, также искусанных этой волчицей с кратким указанием их ранений:

1. Женщина шестидесяти лет, укушенная в плечо и голову; раны не были прижжены; еще жива.

2. Кариу (Пьер) тринадцати лет; укушен в кисть руки и предплечье; раны были прижжены; умер 9 декабря.

3. Аллэн (Пьер) пяти с половиной лет, ужасно искалечен; умер на следующий день в результате нанесенных ему ран.

4. Монжур (Жанна) десяти лет, укусы на голове и на кистях рук; несмотря на прижигания, умерла 11 декабря.

5. Монжур (Ив) девяти лет, раны на голове и на кистях рук; раны прижгли; умер 13 декабря.

6. Монжур (Гийом) восьми лет, укусы на лице и на кисти руки; раны прижгли; умер 14 декабря.

Четыре последних, которыми заканчивается этот список, пасли стадо и были искусаны почти что одновременно. Волчица, оставив одного, бросалась на другого. Раны их были прижжены раскаленным докрасна железом через несколько часов после происшествия.

7. Г-н Ле Руа двадцати двух лет, многочисленные укусы на кисти руки, на предплечьях и на лице. Ему пришлось бороться с волчицей. Раны его были прижжены и он еще жив.

8. Мадемуазель Аван двадцати лет была легко укушена в плечо через толстую одежду; раны ее не были прижжены и она умерла от бешенства 30 января 1878 г.

9. Человек, приблизительно тридцати лет, у которого имелись ужасные раны на голове, был отправлен для лечения в больницу города Бреста. Через год после происшествия он был еще жив, но затем я потерял его из виду.

10. Ле Борнь четырнадцати лет, попробовал убежать от волчицы и взобраться на дерево, но был укушен в ногу и умер четырнадцать дней спустя.

11. Мионка тринадцати лет и другой ребенок того же возраста были легко укушены, но раны их не прижигали. Мионка умерла от бешенства через четырнадцать дней, тогда как другой ребенок еще жив.

Были искусаны также четыре других крестьянина, которых волчица встретила во время своих блужданий; я не мог их найти; однако я уверен, что они не погибли от бешенства, по крайней мере в тот период, когда умерли другие жертвы».

Следует подчеркнуть, что люди бывают искусаны в подобных условиях очень редко, но даже и в безнадежных случаях было бы совершенно неразумным отказываться от единственной возможности вылечиться, применяя профилактический метод, и потерять всякую надежду на выздоровление. Действительно известны очень многочисленные случаи выздоровления людей, несмотря на очень тяжелые раны на лице и на голове.

Часто люди, укушенные бешеными животными, или их друзья задают вопрос: полезно ли прибегать к профилактическому лечению, если после укуса человека прошло некоторое время? На этот вопрос можно дать лишь один ответ. Никогда не поздно начинать лечение, так как, в противном случае, все шансы против укушенного человека. Совершенно очевидно, что надежда на успех лечения в значительной степени усиливается в случае недавних укусов. Опасность слишком длительного ожидания между временем укусов и временем лечения заключается в том, что бешенство может начаться прежде, чем закончится лечение. Но если болезнь не развилась в течение пятнадцати дней после завершения лечения, прививки, за очень редкими исключениями, будут столь же эффективны, как и в тех случаях, когда они были сделаны вскоре после укусов.

С физиологической точки зрения во всех тяжелых случаях, а нам трудно судить a priori о тяжести случая, цель должна заключаться в достаточно раннем начале лечения для того, чтобы последнее было закончено, прежде чем вирус начнет развиваться в нервных центрах.

Если мы возьмем сто человек, укушенных собаками, бешенство у которых было доказано, то смертность среди этих людей после профилактических введений не достигает одного процента. Она не превышает двух процентов, если мы возьмем людей, укушенных в голову и в лицо. Все компетентные исследователи, писавшие о бешенстве, согласны, что до открытия профилактического метода смертность в случае укусов в лицо колебалась от 65 до 95%. А если мы возьмем все укусы, каково бы ни было их место, смертность составляла по крайней мере 15—16%. Я думаю, что последние цифры сильно занижены, но я охотно принимаю их для того, чтобы уточнить наши представления, а также и потому, что считал их достоверными. Я не могу быть заподозрен в том, что придаю слишком большую ценность моему методу лечения.

Когда профилактический метод против бешенства был применен впервые для лечения людей, укушенных бешеными животными; когда, например, умерла Луиза Пельтье, было легко высказывать возражения, и критика часто казалась правдоподобной. В это время мы применили наш метод для лечения некоторого количества людей и бешенство не развилось ни у одного из них. Противники нашего метода, заранее решившие возражать, что бы ни случилось, говорили попросту, что бешенство, может быть, и не развилось даже в отсутствие какого-либо лечения; и если лечение оказывалось безрезультатным, они говорили, что развитие бешенства не могло быть приостановлено и доходили даже до утверждения, что смерть этих больных была вызвана лечением.

Произошли большие изменения. Для того чтобы истина восторжествовала, требуется лишь время. В различных частях света были созданы лаборатории для лечения бешенства, моделью которых служил Парижский институт. Результаты, полученные в этих лабораториях, не хуже, чем результаты, полученные нами, и я, например,

могу напомнить, что доктор Бужвид недавно опубликовал статью по поводу 390 вакцинаций без единого смертельного исхода.

В настоящее время в Италии созданы шесть лабораторий для лечения бешенства: в Турине, Милане, Болонье, Риме, Неаполе и Палермо.

В России открыты семь лабораторий: в Санкт-Петербурге, Москве, Варшаве, Одессе, Харькове, Самаре и Тифлисе. Существуют также лаборатории в Константинополе, Гаванне, Мексико, Рио-де-Жанейро, Барселоне, Бухаресте, Вене, Буэнос-Айресе; была создана лаборатория в Боливии.

Если бы я хотел напомнить о данных, способных поразить умы людей, настроенных наиболее враждебно по отношению к нашему методу,— например, тех, которые систематически отказываются от какой-либо вакцинации,— я смог бы привести большое количество неопровержимых доказательств эффективности предложенного нами лечения. В течение последних четырех лет количество людей, приходящих в Пастеровский институт для того, чтобы подвергнуться профилактическому лечению (после укусов бешеными собаками), равняется в среднем 150 в месяц. Было бы легко выбрать несколько убедительных случаев среди семи или восьми тысяч людей, которые уже были вакцинированы в Пастеровском институте, но в любом из институтов для лечения бешенства можно было бы найти такое же количество аналогичных случаев, доказывающих эффективность этого метода лечения. Я ограничусь упоминанием лишь об одном поразительном факте. Доктор Дюжарден-Бомец по заданию префекта полиции провел изыскания с целью точного определения количества людей, укушенных в департаменте Сены в течение 1887 г. В своем официальном отчете, опубликованном в 1888 г., он указывает, что 306 человек, укушенные бешеными собаками, были вакцинированы в Пастеровском институте, и что из этих 306 человек три умерли от бешенства, тогда как из 46 человек, которые не были вакцинированы, умерло от бешенства семь. В первом случае смертность равнялась 0,97%, во втором — 15,90%.

Не считая того, что произошло во Франции, где щедрость и великодушие позволили создать не только учреждение для лечения

бешенства, но также Институт, в который приезжают для работы все люди, понимающие, какую важность для гигиены и народного здравоохранения имеют исследования микробов, два больших события произошли также в Англии.

Первое заключается в опубликовании отчета Комиссией, избранной в 1886 г. Палатой Общин по предложению сэра Генри Роско. В состав этой Комиссии входили наиболее видные ученые Великобритании и, в частности, баронет сэр Джеймс Пейджет, президент; доктор Лаудер-Брантон; доктор Г. Флеминг, президент Ветеринарного колледжа; баронет сэр Джозеф Листер; доктор Ричард Куэйн, сэр Генри Роско; профессор Бардон-Сендерсон, профессор Виктор Хорсли, секретарь.

В заключении отчета указывалось, что профилактический метод против бешенства можно сравнить по своей эффективности с вакцинацией против оспы.

Второе событие произошло в Мэншен Хаус 1 июля 1889 г. на совещании, собранном лорд-мэром города Лондона, где были приняты резолюции в присутствии наиболее знаменитых врачей и наиболее эрудированных биологов Англии, включая сюда помимо лиц, имена которых приводились выше, сэра Джона Лаббокка, профессора Майкла Фостера и профессора Е. Рей Ланкестера.

Эта статья написана скорее для светских людей, чем для ученых, поэтому я принужден обойти молчанием некоторые детали, представляющие тем не менее известный интерес.

Если некоторые из моих читателей захотели бы ознакомиться более детально с прогрессом, который произошел в бактериологической науке, то я посоветовал бы им ознакомиться с лекцией, прочитанной 23 мая 1889 г. доктором Ру *, заведующим отделом Пастеровского института. Эта лекция замечательна не только по точности изложения приведенных в ней научных данных, но и по ясности и четкости языка. Она заслуживает единодушных аплодисментов, которыми она была встречена Советом и членами знаменитого Королевского общества Англии.

ЛУИ ПАСТЕР

«...Сохраните навсегда энтузиазм к работе, но присоедините еще к нему, как нераздельного спутника, строжайший контроль. Не высказывайте ничего, что не могло бы быть проверено простыми и точными опытами. Преклоняйтесь перед духом критики. Сам по себе он не рождает новых идей, не побуждает к великим делам, но без него все шатко, за ним всегда последнее слово».

Л. Пастер

Шестьдесят пять лет назад умер ученый, вся жизнь которого была подвигом. Его исследования позволили заложить фундамент ряда наук, сила его научного предвидения определила пути их развития, а человечество получило новые методы борьбы с болезнями и новые отрасли промышленности. Еще при жизни Пастер был увенчан славой. Но могли ли современники полностью оценить значение его работ? Мог ли кто-нибудь из них мысленно проследить за развитием научных направлений, зародившихся в исследованиях Пастера, и представить их состояние через 70—80 лет? Даже самые искренние почитатели таланта Пастера не могли оценить значение его исследований и предугадать их влияние на дальнейшее развитие науки.

Пастеру принадлежат слова: «время — лучший ценитель работ». Это наиболее надежный критерий, и если мы применим его к работам самого Пастера, то увидим, что они не стареют, как это обычно бывает, а их роль в развитии отдельных наук становится все более и более бесспорной. Только теперь, когда после появления некоторых мемуаров Пастера прошло сто лет, мы можем по достоинству оценить влияние исследований Пастера на развитие стереохимии, микробиологии, медицины и технологии. О трудах Пастера много писалось ранее и появление новых очерков о них может быть

оправдано необходимостью сопоставить современное состояние науки с его идеями, обобщениями и научными прогнозами. Такое сопоставление всегда увлекательно, так как оно позволяет лишний раз убедиться в гениальной прозорливости основателя современной микробиологии.

Жизнь и творчество

Луи Пастер родился 27 декабря 1822 г. в городе Доль (департамент Юра) в семье отставного наполеоновского солдата Жана-Жозефа Пастера. Прадед Пастера был крепостным крестьянином, откупившимся на волю за 96 франков и открывшим свой небольшой кожевенный завод. Обработка кож стала фамильной специальностью, так как прадед, дед и отец Пастера имели свои кожевенные мастерские. Пастер настолько привык к обстановке, связанной с этим ремеслом, что когда он в дальнейшем, живя в Париже, сильно тосковал по родным местам, то в одном из писем писал: «Если бы я только мог вдохнуть запах дубильной мастерской, я чувствую, что выздоровел бы». Мать Пастера, Жанна-Этьенн Роки, была нежной заботливой матерью, к которой он всегда проявлял большую любовь и преданность.

Семья Пастера вскоре перебралась из Доля сначала в Марноз, а затем, в 1825 г., в Арбуа, где Луи Пастер поступил в начальную школу, а в дальнейшем в Арбуазский колледж. Трудовая атмосфера, царившая в доме, оказала большое влияние на формирование Пастера как человека и ученого. Несколько замкнутый по своему характеру отец, много читавший и обладавший большой настойчивостью и волей, несомненно, служил для него прекрасным примером. Может быть, отчасти поэтому трудолюбие, работоспособность и упорство в работе впоследствии были у Пастера беспредельными. Именно в детстве у него выработалось то чувство долга, которое позволило ему много лет спустя сказать: «Долг кончается там, где начинается невозможное». Отец Пастера участвовал в походах Наполеона I, и в доме, несомненно, был культ этого выдающегося полководца. Повидимому, этим объясняется и тот пиэтет, который сохранился

у Пастера в дальнейшем к династии Бонапартов и в частности к Наполеону III.

Одаренность натуры Пастера проявилась очень рано в его увлечении живописью. Еще совсем юным он написал много портретов своих родных и друзей и некоторые из них вошли в современные каталоги как произведения, заслуживающие внимания. Особый интерес представляют пастельные портреты его матери и отца, воспроизводимые нами.

Из колледжа он перевелся в лицей, находившийся в Безансоне, где проявил исключительный интерес к химии. Он окончил лицей со степенью баккалавра литературы, но это его не удовлетворило и он дополнительно сдал в Дижоне экзамены на баккалавра математики. Отец Пастера стремился дать ему хорошее образование и направил его в Париж, где в 1842 г. он держал экзамены для поступления в Эколь Нормаль. Он их выдержал, но считал, что его знания недостаточны для поступления. Через год он сдал экзамен с гораздо большим успехом и в 1843 г. стал студентом Эколь Нормаль, которую окончил в 1847 г. Этот период был периодом расцвета химии во Франции. Его учителями были знаменитый Дюма, кристаллограф Био, химик Баляр, и Пастер сильно увлекался химией. После окончания Эколь Нормаль Пастер получает диплом доцента физических наук и начинает работать лаборантом при кафедре химии, возглавляемой Баляром. Вскоре он защищает первую докторскую диссертацию по химии на тему «О мышьяковистых соединениях калия, натрия и аммония» и вторую диссертацию по физике: «Исследования явлений, относящихся к вращательной поляризации жидкостей».

Несомненно, что изучение вращательной поляризации жидкостей оказало влияние на его дальнейшие научные интересы. В Эколь Нормаль он сблизился с Деляфосом, преподавателем кристаллографии и не без его влияния Пастер стал интересоваться связью, существующей между формой кристаллов, их составом и вращением плоскости поляризации.

О связи, существующей между строением кристаллов и их способностью вращать поляризованный луч, было известно задолго до



Мать Луи Пастера.
Пастель, написанная пятнадцатилетним Пастером

начала работ Пастера в этой области. Био, ученик известного французского кристаллографа Гаюи, в 1815 г. нашел, что этим свойством обладают также растворы. Таким образом различное отношение к поляризованному свету у оптически активных веществ объясняется расположением атомов. Такой точки зрения придерживался Пастер. В 1844 г. Митчерлих сообщил о результатах своих исследований вин-



Отец Луи Пастера.
Пастель, написанная пятнадцатилетним Пастером

ной и виноградной кислот. Изучая их, он пришел к выводу, что они тождественны по своему составу и по форме кристаллов, и отличаются только тем, что винная кислота вращает поляризованный луч влево, тогда как виноградная кислота оптически не активна. Указывая на это различие, Митчерлих считал необходимым подчеркнуть следующее обстоятельство: «Но природа и число атомов, их расположение и расстояние друг от друга в обоих телах те же». Это

противоречило тем взглядам, которые сложились у Пастера, и он приступил к экспериментальной проверке этого утверждения.

Вначале он получил кристаллы оптически активной винной кислоты и обнаружил, что они имеют сбоку добавочную плоскость, срезывающую грань лишь с одной стороны. Эта плоскость не была замечена Митчерлихом. Растворив кристаллы винной кислоты и пропустив через раствор поляризованный луч, он убедился, что последний вращается вправо, следовательно, здесь имелась прямая связь между формой кристалла и оптической активностью. Далее он приступил к изучению кристаллов оптически недеятельной виноградной кислоты, логично считая, что так как она оптически неактивна, то, следовательно, кристаллы ее будут иметь симметричное строение. Он был очень удивлен, убедившись, что это не так. В действительности среди кристаллов виноградной кислоты были кристаллы, имеющие правые дополнительные плоскости, и кристаллы, обладающие левыми дополнительными плоскостями. Раствор первых вращал поляризованный луч вправо, раствор вторых влево, смесь растворов совершенно не отклонила поляризованный луч. В результате: 1) получена впервые левая винная кислота, ранее неизвестная; 2) доказано, что виноградная кислота состоит из правой и левой винной; 3) установлено, что форма кристаллов определяет их оптическую активность; 4) выяснено, что расположение атомов в молекуле определяет характер оптической активности. Полученные Пастером данные были настолько новы, что после доклада, сделанного Пастером в Академии наук на эту тему, была создана специальная комиссия для проверки результатов его исследований. В комиссию вошли Дюма, Био, Баляр, Реньо. Наиболее требовательным оказался Био, который настоял на том, чтобы получение и отбор кристаллов Пастер произвел в его присутствии. Все результаты исследований молодого химика блестяще подтвердились. К этому необходимо добавить, что результаты исследований Пастера были особенно дороги престарелому Био, так как они соответствовали взглядам, высказанным Био задолго до этого.

Пастер не ограничился изучением винной и виноградной кислот, им были взяты самые различные органические соединения и всюду



Пастер — ученик Эколь Нормаль (рис. Лебайля)

он устанавливал связь между оптической активностью и несимметрическим строением кристаллов. В дальнейшем он предпринимает путешествие для ознакомления с производством виноградной кислоты. Он посещает Лейпциг, Цвиккау, Дрезден, Фрейбург, Вену, Прагу

и везде убеждается в правильности своей концепции. Экспансивные французские газетные репортеры не могли обойти молчанием такое увлечение чисто научным вопросом. В газете «Веритэ» появилась статья, в которой, в частности, отмечалось, что «Никто никогда не предпринимал столько путешествий, не выказывал столько горячности в отыскании сокровища или предмета своего обожания».

Выдающееся открытие было сделано Пастером, когда ему было 28 лет. С 1848 по 1854 г. им было опубликовано более двадцати работ, посвященных молекулярной диссимметрии. Трудно переоценить значение данных работ Пастера — это истоки возникшей впоследствии стереохимии. Однако в своих теоретических построениях Пастер не избежал одного увлечения. Он утверждал, что все оптически активное может быть синтезировано только живым организмом и что это свойство характерно только для веществ, входящих в состав растений или животных. Однако еще при его жизни были искусственно синтезированы оптически активные углеводы, спирты, органические кислоты и другие соединения. Дальнейшие исследования в этом направлении позволили установить распространение правых и левых изомеров различных органических веществ в составе протоплазмы животной и растительной клетки и это дало очень много в теоретическом отношении.

Первое сообщение Пастера о молекулярной диссимметрии появилось в печати в 1848 г. В этом же году он назначается профессором физики в Дижон, а затем вскоре профессором химии в Страсбургский университет. Здесь он делает предложение Марии Лоран, дочери ректора университета, и женится на ней. Во время пребывания в Страсбурге Пастер продолжает интересоваться молекулярной диссимметрией. Однако он не удовлетворен результатами исследований в области химической кристаллографии и его привлекают широкие обобщения. Нельзя ли, применяя различные внешние воздействия, добиться появления асимметрии или направить синтез органических веществ таким образом, чтобы возникали оптически активные вещества? Пастер действует магнитами на кристаллы, с помощью рефлекторов и гелиостата подвергает растения влиянию солнечных лучей, направление которых изменено. Однако эти искания



Луи Пастер в тридцатилетнем возрасте (литография Шульца)

не были завершены теми убедительными и четкими результатами, которые обычно получал Пастер. Более того, высказанное им обще-теоретическое положение о том, что оптически активные вещества образуются только живыми организмами и чисто химический синтез не может их дать. не подтвердилось в дальнейшем, о чем уже говорилось ранее.

В 1854 г. он переезжает в Лилль, где ему предложили занять должность декана только что открытого физико-математического факультета Лилльского университета.

С переездом в Лилль связаны перемены в научных интересах Пастера. Он начинает изучать брожения. В 1857 г. появляется его первый мемуар, посвященный молочнокислому брожению. В нем с исключительной убедительностью Пастер доказывает, что возбудителем этого брожения являются живые существа, способные развиваться в отсутствие воздуха, и, размножаясь, сбраживать молочный сахар с образованием молочной кислоты. Развитие бактерий было трудно доказать, культивируя их в молоке, поэтому Пастер осуществлял их выращивание на синтетической прозрачной питательной среде. Сквашивание молока с образованием молочной кислоты осуществлялось человеком уже на заре человеческой культуры, но в течение трех тысяч лет причины этого превращения были неизвестны. Пастер впервые выяснил роль молочнокислых бактерий в этом процессе и показал, что они отличаются от дрожжей — возбудителей спиртового брожения. Мемуар о молочнокислом брожении интересен также тем, что в нем был высказан ряд теоретических соображений о причинах брожения, правильность которых была доказана Пастером только в дальнейшем. В том же году появляется первое сообщение о спиртовом брожении и в течение ряда лет все внимание Пастера концентрируется на изучении различных брожений. В 1857 г., в связи с назначением профессором Эколь Нормаль, Пастер возвращается в Париж, где и работает до конца своих дней.

Установленная им способность дрожжей и молочнокислых бактерий размножаться в отсутствие воздуха вызвала возражения со стороны многих ученых, привыкших считать, что жизнь без кислорода невозможна. Как бы ответом на эту критику явилось открытие Пастером в 1861 г. возбудителей маслянокислого брожения — строго анаэробных маслянокислых бактерий. Они не только могли размножаться в отсутствие воздуха, но при пропускании последнего через культуру, брожение прекращалось. Открытие анаэробиоза — новая страница в науке о живых организмах и оно позволило Пастеру утверждать, что в основе брожений «лежит отнятие кислорода»

в анаэробных условиях, иначе говоря «брожение — это жизнь без кислорода». Интересно отметить, что еще Лавуазье рассматривал спиртовое брожение как окислительно-восстановительный процесс. Так, он писал: «Действие винного брожения заключается в том, чтобы разделить на две части сахар, который есть окисел, окислить одну половину за счет другой, чтобы образовалась угольная кислота, раскислить другую половину за счет первой и получить сгораемое вещество, которое и будет алкоголь». Возможность осуществления восстановительных реакций неразрывно связана с анаэробиозом дрожжей. За свои выдающиеся исследования в 1861 г. Пастер получает премию Дженнера от Французской Академии наук и медаль Румфорда от Лондонского королевского общества. Все работы Пастера по брожениям лучше рассмотреть сразу, так как, если придерживаться хронологической последовательности, то это изложение пришлось бы прерывать дважды — для описания работ по самопроизвольному зарождению и для ознакомления с результатами изучения болезней шелковичных червей.

Уже в 1862 г. появилось первое сообщение Пастера об уксуснокислом брожении. В дальнейшем он детально изучил это брожение и пришел к выводу, что оно вызывается особыми уксуснокислыми бактериями, образующими при орлеанском способе получения уксуса пленку на поверхности вина и окисляющими спирт в уксусную кислоту. Микроскопируя пленку, Пастер установил, что она состоит из коротких неподвижных палочек, образующих цепочки, и хотя он назвал их Mycoderma aceti — старинное название, даваемое микробам, образующим пленки на поверхности жидкости, нет никаких сомнений в том, что он отличал ее от пленки Mycoderma vini, образуемой клетками дрожжей, или истинной микодермой.

Не следует забывать, что в то время систематика микробов была весьма несовершенной.

В эти годы широким распространением пользовалась теория химического окисления и сторонники ее, в первую очередь немецкий химик Либих, считали, что окисление спирта в уксусную кислоту связано с разложением белка. Пастер опроверг эту концепцию, показав, что окисление вызывается бактериями на синтетических средах, не

содержащих белка. Что касается немецкого способа получения уксуса, то в этом случае окисление спирта осуществляется уксуснокислыми бактериями, поселяющимися на поверхности буковых стружек. В противоположность этому Либих считал, что стружки играют роль катализатора и что никакие микробы в этом процессе не участвуют. Пастер обнаружил бактерии и предложил создать комиссию для проверки этих результатов. Либих отказался от такого решения вопроса и победа осталась за Пастером.

Нельзя не отметить исключительную гибкость ума и объективность Пастера как экспериментатора. Устанавливая общие основы учения о брожении, он убедился в том, что маслянокислое, молочнокислое и спиртовое брожения протекают в отсутствие воздуха. Эксперименты по окислению спирта поставили его перед дилеммой либо не считать этот процесс брожением, либо признать, что могут быть брожения особого типа, протекающие при свободном доступе кислорода, следовательно, брожение в этом случае «не жизнь без кислорода». Убедившись в существовании особых возбудителей этого брожения, Пастер выбрал второе объяснение и тем самым стал родоначальником специального раздела физиологии микробов — учения об окислительных брожениях.

Создав биологическую теорию брожения, Пастер заинтересовался виноделием — одной из отраслей отечественной промышленности, основанной на жизнедеятельности дрожжей. Как всегда, он необычайно глубоко ознакомился с данным вопросом. Чтение специальной литературы по виноделию, детальное изучение технологии и экономики производства, условий транспортирования вина, ознакомление с различными сортами винограда и марками вин — все это предшествовало его опытам по изучению болезней вина. Особенное внимание Пастера привлекли болезни вина, которые были весьма разнообразны и сопровождались изменением вкуса, прозрачности, запаха или других его свойств. Изданное в 1866 г. «Исследование о вине» содержит ряд сведений о том, как необходимо регулировать жизнедеятельность микробов с целью улучшения качества вина. Большой практический интерес представляет доказанный им факт, что нет болезней вина, возникающих без участия микробов. Различные забо-

левания вызываются разными микроорганизмами и, если бутылки с вином нагреть и убить микробов, то вино не портится совершенно и выдерживает продолжительные перевозки. Этот прием, получивший затем название пастеризации, стал в дальнейшем широко применяться в пищевой промышленности. В своем труде Пастер сообщает, что употребление различных рас винных дрожжей сказывается на качестве вина, подчеркивая, что для получения высококачественного вина его поверхность должна соприкасаться с воздухом. Одновременно он затрагивает ряд других технологических вопросов.

Завершающим циклом работ по брожению были «Исследования о пиве», вышедшие из печати в 1876 г. Пивоварение было сравнительно малоразвитой отраслью промышленности во Франции. Желая помочь родине, находившейся в тяжелом положении после франко-прусской войны, Пастер предпринял эти исследования с целью избавить страну от импорта пива и рационализировать на научной основе это бродильное производство. Он едет в Англию, славившуюся качеством выпускаемого пива, для ознакомления с технологией пивоварения. Капитальное исследование о пиве содержит много данных, исключительно ценных в теоретическом отношении. Достаточно сказать, что в нем высказываются взгляды Пастера на изменчивость микроорганизмов, обсуждается вопрос о переходе верховых дрожжей в низовые и обратно, затрагивается проблема происхождения дрожжей и сообщается ряд новых данных об их физиологии.

В книге последовательно рассматриваются различные этапы технологического процесса получения пива, влияние исходных материалов, дрожжей, внешних условий на качество пива, много внимания уделяется также болезням этого напитка, вызываемым микробами.

Итак, перу основателя современной микробиологии принадлежат три монографии по чисто практическим вопросам: производству уксуса, виноделию и пивоварению. Читая эти книги, убеждаешься в единстве теории и практики, которую так образно охарактеризовал сам Пастер, когда он писал: «Существуют науки и приложения наук, связанные между собой, как плод и породившее его дерево».

Нет сомнений в том, что многие идеи, имеющие исключительное теоретическое значение, зародились у Пастера именно потому, что он был тесно связан с жизнью, с практикой. Однако все его исследования по брожениям имели огромное теоретическое значение и даже через сто лет они заставляют преклоняться перед мощью ума, логичностью доказательств и полетом гениальной мысли.

К. А. Тимирязев, высмеивая «моралиста», упрекающего теоретика за отсутствие связи с жизнью, и высоко оценивая гармоничный синтез теории и практики в работах Пастера, пишет о нем следующее: «...А между тем вся деятельность этого человека, словом и делом, была сплошным опровержением этого ходячего мнения о преимуществе практического знания перед теоретическим» [1].

Все исследования Пастера о брожениях касались превращений углеродсодержащих веществ, таких, как сахар, спирт и др. Между тем сторонники химической теории брожения не видели принципиальной разницы между гниением и брожением. Поэтому Пастер не мог пройти мимо причин разложения азотсодержащих органических веществ. Еще в 1863 г. он опубликовал работу о гниении, установив его биологический характер. Разложение белка микроорганизмами заканчивается образованием аммиака, углекислоты и воды. Значительно позднее, в 1876 г., Пастер снова возвратился к изучению разложения азотистых веществ, именно мочевины. Он убедился в том, что разложение мочевины вызывается бактерией шаровидной формы и в результате ее жизнедеятельности мочевина разлагается с выделением аммиака. Это было первое сообщение об аммонификации мочевины, и в дальнейшем микробиологи, желая отметить роль Пастера в изучении этого вопроса, назвали один из микробов, разлагающий мочевину, его именем.

Таким образом, Пастеру принадлежит заслуга установления исключительной роли микробов в минерализации органического вещества, которое заканчивается в зависимости от его состава образованием углекислоты, аммиака и воды.

После возвращения в Париж Пастер начал изучение проблемы

[1] Тимирязев К. А. «Луи Пастер». Избранные сочинения, т. II. Сельхозгиз. М., 1948, 242.

о самопроизвольном зарождении. Она как будто не имела непосредственного отношения к биологической теории брожения, но, установив, что брожение вызывается микроорганизмами, Пастер не мог пройти мимо теории, по которой микробы способны самозарождаться в органических настоях. Если это так, то взгляды Пастера на брожение требовали пересмотра, защищать бродящие жидкости от посторонних микробов было бессмысленно и вся технология бродильных производств, основанная на внесении в жидкость культур микробов, теряла свое значение. Вопрос о самопроизвольном зарождении имел длительную историю, в этой области многие экспериментировали, но приходили к различным выводам.

С развитием науки уменьшались размеры объектов, самопроизвольное зарождение которых считалось возможным. Если в XIX веке самозарождение пчел, мышей или червей уже считалось абсурдным, то ряд видных профессоров и натуралистов допускали самозарождение микроорганизмов, казавшихся тогда наиболее примитивными организмами. В наши дни взгляды некоторых ученых на появление вирусов в растительной клетке в какой-то степени напоминают взгляды сторонников самозарождения.

Вокруг вопроса о способности микробов самозарождаться, в середине XIX века велись столь ожесточенные споры, что Академия наук в Париже в 1860 г. объявила премию за решение этого вопроса. Интересна была формулировка условий конкурса. В нем было следующее место: «...тому, кто своими безупречными опытами докажет или опровергнет самозарождение». Эту премию получил Пастер.

Изучение работ своих предшественников позволило ему как блестящему экспериментатору не только установить существо их методических ошибок, но и избежать в своих опытах малейших дефектов методического характера. Вот что писал по этому поводу сам Пастер: «...Я не ввожу новых методов исследования, я ограничиваюсь только тем, что стараюсь производить опыт хорошо, в том случае, когда он был сделан плохо, и избегаю тех ошибок, вследствие которых опыты моих предшественников были сомнительными и противоречивыми». Обилие ученых, работавших ранее в этой области, сложность проблемы — все это делает понятным, почему друзья

Пастера всячески отговаривали его начинать эти исследования. Не убоявшись предостережений, Пастер последовательно, с исключительной убедительностью, опровергал доводы сторонников самозарождения.

Пользуясь круглыми баллонами с оттянутой шейкой, он кипятил содержащийся в них сахарный раствор, различные настои или дрожжевую воду и, запаивая баллоны, убеждался в том, что жидкость оставалась прозрачной.

В Париже в Политехнической школе длительное время хранились баллоны Пастера и через 80 лет жидкость в них была совершенно прозрачной. Модифицируя методику самих опытов, Пастер доказал, что при кипячении не происходит изменения самой жидкости и в ней по-прежнему могут развиваться зародыши, если внести их в баллон вместе с пылью. Тем самым он опроверг предположение, что воздух, находящийся над жидкостью, в результате нагревания становится непригодным для поддержания жизни. Пастер кипятил жидкость в баллонах, но в природе существуют спороносные микробы, выдерживающие даже длительное кипячение. В опытах Бастиана не всегда получались результаты, наблюдавшиеся Пастером. Это побудило последнего провести стерилизацию раствора под давлением при более высокой температуре. В результате проверки работ Бастиана родилась идея создать автоклав, так широко применяемый теперь в лабораторной практике и промышленности.

Пастер впервые показал, что в баллон микробы попадают с воздухом, в котором, наряду с частицами пыли, носятся клетки микроорганизмов. В своей блестящей научно-популярной лекции о самопроизвольном зарождении, которую до сих пор можно считать непревзойденным образцом, сочетающим строгую научность с ясностью и художественностью изложения, Пастер продемонстрировал в затемненном зале полосу света, в которой перемещались частицы пыли. Исходя из результатов исследований Пастера, Тиндаль провел очень изящный опыт. В ящике, стенки которого были смазаны маслом, оседала пыль, а с ней микробы. Поместив в такой ящик чашки, содержащие растворы органических веществ, Тиндаль убедился, что они не портятся, так как все микробы вместе с пылью осели на дно и стенки



Луи Пастер и его жена в Понт-Жиске
во время исследований по болезням шелковичных червей (1868 г.)

ящика. Получив письмо от Тиндаля, Пастер доложил об его опытах в Академии наук. Чем больше пыли, тем больше и микробов — вот тот вывод, к которому пришел Пастер.

Этот вывод был подтвержден его интересными микробиологическими исследованиями воздуха, произведенными в различных местностях. Открывая баллоны, содержащие стерильную жидкость, в разных местах, и в дальнейшем запаивая баллоны, он нашел, что в населенной местности жидкость затем становится мутной во многих баллонах, тогда как в Альпах на леднике Мер-де Гляс почти во всех баллонах жидкость осталась прозрачной. Таким образом, Пастеру принадлежат первые исследования о распространении микробов в природе.

Благодаря своим исследованиям Пастер стал хорошо известен в широких кругах ученых, и в 1862 г. он был избран в Академию наук по секции минералогии. В 1863 г. он был назначен профессором Школы изящных искусств, а в 1867 г. профессором естественного факультета в Парижском университете. Все эти годы он изучал причины брожений, но дважды изменял тематику своих исследований. Выше уже говорилось о работах, связанных с изучением самопроизвольного зарождения. Второе отклонение было вызвано тем, что Франция, в которой шелководство играло большую роль, несла значительные экономические потери благодаря эпидемическим заболеваниям шелковичных червей. Если судить по личным записям Пастера, то у него не было большого желания заниматься этим вопросом, так как это была чуждая для химика и далекая от его интересов область. Однако настойчивые просьбы учителя и друга Дюма, пользовавшегося большим уважением Пастера и других лиц, склонили его начать исследования в этой области. На это ушло пять лет упорной работы. Как всегда, Пастер с исключительной тщательностью изучил монографии и статьи, посвященные изучаемому вопросу, в данном случае шелководству и болезням гусениц шелкопряда. Поэтому он мог затрагивать различные проблемы и писал с большим знанием дела об экономике производства, качестве грены, получаемой из различных стран, различных практических приемах, применяемых при выкармливании гусениц, и т. д. Его собственные

исследования были начаты с выяснения характера болезней червей. Их оказалось две. Одна из них вызывалась блестящими тельцами, которые всегда обнаруживались у больных насекомых и отсутствовали у здоровых. Сама болезнь заключалась в появлении черных пятен на теле гусеницы, напоминающих частицы измельченного перца. Отсюда название болезни — пебрина. Другая болезнь — фляшерия — вызывалась кокковидными бактериями, располагавшимися цепочкой (стрептококки). Для нее было характерно появление сонливости, вялости в поведении червей и дряблости кожных покровов. Все внимание Пастера привлекла пебрина, так как именно она являлась главной причиной гибели гусениц, разорявшей шелководов. Пастер установил, что блестящие тельца могут самым различным путем попадать в тело гусеницы. Они могут попасть через ранки, нанесенные на кожице коготками других гусениц, возбудители пебрины содержатся в пыли червоводен, они находятся так же на листьях тутового дерева, загрязненных испражнениями больных гусениц, и при поедании таких листьев здоровые гусеницы заболевают. Шаг за шагом Пастер выяснил все вопросы, связанные с условиями передачи пебрины. Оказалось, что под микроскопом блестящие тельца не так часто могут быть обнаружены в грене и в гусеницах, их больше в куколках и особенно легко их обнаружить в теле больных бабочек. На этом был основан способ, предложенный Пастером для отбора здоровой грены. К куску полотна, на котором находились яички, также прикреплялась отложившая их бабочка. В дальнейшем тело бабочки растирают в ступке, а затем микроскопируют. Доброкачественной грену признают только в том случае, если бабочка, отложившая эти яички, не содержит телец. Такой микроскопический контроль получил в дальнейшем широкое распространение и позволил ликвидировать эпизоотию, наносившую большой экономический ущерб Франции.

Некоторые современники Пастера, а вместе с ними и некоторые его биографы считали большой ошибкой, что пять лет он потратил на чисто практическую работу, далекую от тех больших задач, решению которых он должен был посвятить свою жизнь. Действительно, двухтомный труд, изданный в 1870 г. и посвященный болезням

шелковичных червей, содержит в себе описание такого количества разнообразных опытов и наблюдений, что даже учитывая, что Пастер работал не один, а ему помогали жена и четыре ученика, невольно возникает мысль, оправдано ли участие основателя современной микробиологии в таком кропотливом исследовании, хотя практически важном, но лишенном того богатства идей, теоретических обобщений и смелых гипотез, которые так характерны для других монографий Пастера.

Однако существует одно очень веское соображение, позволяющее утверждать, что именно эти исследования сыграли исключительную роль в творчестве Пастера. Он впервые столкнулся с патологией, с реакцией живого организма на размножающихся в нем паразитических микробов, с выяснением роли микробов как возбудителей болезней. Вся последующая деятельность Пастера до самой его смерти была связана с изучением микробов, патогенных для животных или человека. Результаты этих исследований облагодетельствовали все человечество. Были бы они начаты, если бы не было длительной работы, связанной с болезнями шелковичных червей? Вполне вероятно, что нет. Иногда пытаются провести аналогию между ролью микробов при брожениях и при болезнях. В обоих случаях живые существа являются возбудителями определенных, специфических для данного микроба процессов. В обоих случаях наблюдается изменение среды, в которой развиваются микробы, и последние не могут рассматриваться как последствие болезни или брожения, а как их причина.

Пастера всю жизнь смущало то обстоятельство, что он был по образованию химик и не имел отношения к официальной медицине. Поэтому такой «эволютивный» путь от насекомых к позвоночным животным и от последних к человеку в значительной мере облегчил перелом в направлении работ Пастера. Работая с гусеницами шелкопряда, он вынужден был изучать такие вопросы, как передача болезни по наследству, условия, способствующие эпидемиям, борьба с заболеваниями и т. д. Все это, несомненно, было прелюдией к его бессмертным исследованиям патогенных микробов.

Во время работы с шелковичными червями в 1868 г. Пастер заболел. Кровоизлияние в мозг было настолько серьезным, что некото-

рое время окружающие и он сам считали, что дни его сочтены. В дальнейшем он поправился, но на всю жизнь остался с полупарализованной левой половиной тела. Для выдающегося экспериментатора это было особенно тяжело, так как он уже не мог собственноручно ставить опыты. Но твердость духа, целеустремленность в работе и ясность ума остались теми же. Заболевание наступило, когда Пастеру было только 46 лет, и в течение последующих 27 лет он, уже будучи полупарализованным, сделал наиболее ценные для человечества открытия. Психология творчества относится к тем категориям наук, в которых обобщения очень трудны, так как индивидуальные творческие особенности выдающихся деятелей могут не укладываться в распространенные схемы. Разве не вызывает изумления, что ученый, который уже сам не может экспериментировать и который только руководит работой своих учеников, делает в возрасте семидесяти лет, т. е. на склоне своих лет самое выдающееся за всю свою жизнь открытие — разрабатывает метод предохранительных прививок против бешенства.

Научные заслуги Пастера получают всеобщее признание. В 1872 г. австрийское правительство присуждает ему премию за работу о болезнях шелковичных червей. В 1873 г. он избирается во Французскую медицинскую академию и в том же году получает золотую медаль Лондонского королевского общества. Французское правительство назначает ему национальную дотацию пожизненно.

Первые исследования Пастера, касающиеся роли микробов как возбудителей болезней, были посвящены этиологии сибирской язвы и септицемии. Однако здесь уместно нарушить хронологический принцип и вначале остановиться на сравнительно небольшой работе, выполненной в разгар исследований по сибирской язве и определившей в значительной мере все последующее направление работ Пастера. Речь идет о куриной холере. Это эпидемическое заболевание изучалось им в 1879—1880 гг. Он изолировал культуру возбудителя этой болезни и, регулярно пересевая ее на питательных средах, всегда убеждался в том, что введение этих бактерий курам неизбежно вызывало их смерть самое позднее через два дня. Однажды обстоятельства сложились так, что он не производил пересевы культуры и она простояла в термостате в аэробных условиях длительное время.

Впрыскивание этой культуры микроба не вызвало гибели птиц, когда же у Пастера снова была в руках вирулентная культура, он ввел ее как птицам, которым никогда не вводились эти бактерии, так и тем, которым уже впрыскивалась ранее культура, находившаяся в термостате и не вызвавшая их гибели. Результаты этих опытов оказались несколько неожиданными. Все куры, которым предварительно были введены бактерии, остались живы, те же, которым культура ранее не вводилась, вскоре погибли. Повторение опытов дало те же результаты. Эти, казалось бы весьма скромные по своим результатам, опыты позволили Пастеру придти к заключению, что: 1) длительное хранение культуры возбудителя куриной холеры в термостате при доступе воздуха приводит к ослаблению ее вирулентности; 2) предварительное введение ослабленной культуры курам делает их невосприимчивыми к этой болезни.

Так родилась идея о предохранительных прививках, которая была затем использована Пастером в его последующих работах с патогенными бактериями. Трудно переоценить значение вывода, который был сделан им из этих наблюдений. Был найден принцип, приложение которого стало реальным по отношению к самым различным инфекциям. Открылись широкие перспективы для экспериментального изменения вирулентности у патогенных культур с целью получить материал, необходимый для прививок. Некоторые современники Пастера всячески подчеркивали «случайный» характер открытия, но роль случая в научных открытиях иногда склонны переоценивать, не понимая, что самое существенное заключается не в самом наблюдении, а в гениальном умении экспериментатора обобщить и предвидеть.

Как уже указывалось, первые исследования Пастера по этиологии болезней были проведены с сибиреязвенным бациллом. Уже до его работ было известно, что в крови животных, павших от сибирской язвы, можно обнаружить бактерии, имеющие палочковидную форму и располагающиеся цепочкой. Пастер, изолировав культуру возбудителя сибирской язвы, убедился в том, что ее можно много раз пересевать на таких питательных средах, как бульон или моча, и доказал, что если бактерии осядут на дно сосуда, то прозрачная



Луи Пастер (портрет маслом, написанный Эдельфельтом в 1886 г.)

находящаяся над ними жидкость не обладает способностью вызывать заболевания, так как она не содержит бактерий.

Установленный Пастером в его исследованиях с куриной холерой принцип ослабления вирулентности патогенных бактерий, о чем уже говорилось выше, позволил ему провести аналогичные опыты с сибиреязвенной палочкой. Этот микроб образовывал споры и естественно, что вводить в живой организм споры патогенного микроба не имело смысла. Установив, что при 42—43° возбудитель сибирской язвы растет, но не образует спор, Пастер в дальнейшем поступил с ним точно таким же образом, как с возбудителем куриной холеры, т. е., выдерживая культуры различные сроки в термостате, он получал микроб, в той или иной мере утративший вирулентность, но сохранивший иммуногенность. Проверка таких культур выяснила, что их введение животным приводит к тому, что последние уже не погибают при впрыскивании им вирулентной культуры. После его доклада об этом открытии в Академии наук оставалась последняя проверка — массовый эксперимент на сельскохозяйственных животных в присутствии комиссии и интересующихся результатом прививки ветеринарных и медицинских врачей, а также широкой публики.

Такая проверка была осуществлена 31 мая 1881 г. на ферме в Пуйи-ле-Фор. Нужно было быть абсолютно уверенным в результатах своих опытов, иметь педантично работающих помощников и большую выдержку, чтобы согласиться на условия этого испытания. Они были изложены исключительно лаконично, ясны и очень суровы по своему содержанию. Результаты публичных испытаний были блестящи. Все привитые овцы, которым через определенный срок после прививок была впрыснута вирулентная культура сибиреязвенной палочки, остались живы, не привитые животные все погибли. Благоприятное действие прививок было доказано также на коровах. Вскоре этот метод получил широкое распространение во всем мире и заболевание сибирской язвой сельскохозяйственных животных стало редкостью.

Изучая сибирскую язву, Пастер обратил внимание на существование «проклятых полей», на которых выпас скота обычно заканчи-

вался заражением животных сибирской язвой. Он заметил, что обычно в этих местах раньше зарывали овец, павших от этой болезни. Поверхность почвы бывала покрыта небольшими кучками земли — следами пребывания земляных червей. Пастер предположил, что земляные черви выносят на поверхность земли споры сибирской язвы, погребенные вместе с телом павшего животного. Прививка содержимого кишечника земляных червей, взятых в этой местности, морской свинке доказала правильность его предположения, так как свинка заболела.

Работы по куриной холере и сибирской язве позволили Пастеру в 1881 г. выступить в Лондоне на Международном конгрессе врачей с докладом о прививках при этих заболеваниях. Доклад сопровождался большим успехом и имя Пастера стало широко известно в медицинском мире.

В 1882 г. Пастеру исполняется 60 лет и эту дату широко отметили его друзья и ученики. Приветственную речь на юбилее произнес известный химик Дюма, бывший свидетелем первых успехов Пастера. В том же году Пастер избирается во Французскую Академию.

Бесспорно, что исследования Пастера, приведшие его к разработке метода предохранительных прививок, не только заложили основы новой науки — иммунологии, но сделали возможным развитие одного из наиболее важных разделов профилактической медицины. Однако перенесение этих данных на другие инфекционные болезни затруднялось тем, что их возбудители еще не были открыты. Поэтому Пастер продолжал искать микробов, вызывающих различные заболевания. Исключительный интерес представило открытие им возбудителей гнойных процессов. Он обнаруживает в гное фурункула кокковидных бактерий, вызывающих фурункулез, устанавливает, что причиной послеродового сепсиса являются кокки, располагающиеся цепочкой (стрептококк), и убеждается, что гнойные поражения костей (остеомиэлиты) также вызываются гноеродными кокками. Пастер приходит к выводу, что общие возбудители могут быть у разных, но весьма близких по своему характеру болезней. Начатое в связи с его работами широкое применение различных антисептических веществ помогло бороться с возбудителями гнойных

процессов и резко снизило заболеваемость среди населения. Достаточно сопоставить статистические данные о том, сколько женщин заболевало и сколько погибало от послеродового сепсиса до установления причин этого заболевания и после, чтобы убедиться в значении открытия Пастера.

Однако самой выдающейся работой Пастера в области медицинской микробиологии, несомненно, следует считать его изучение бешенства, закончившееся предложением антирабических прививок.

Вначале им было установлено, что хотя слюна бешеного животного, введенная кроликам, и вызывает их гибель, но она наступает гораздо скорее, чем при бешенстве. И вскоре стало очевидным, что кролики погибают от заражения микробами, содержащимися в слюне и не имеющими отношения к бешенству. Пастер приложил огромные усилия для того, чтобы найти возбудителя бешенства, но ему не удалось его обнаружить. Казалось, что вся дальнейшая работа должна быть прекращена, но эти неудачи не остановили его и впервые в истории медицины были проведены исключительно широкие исследования с вирусом бешенства, о существовании которого узнали через много лет после того, как эти исследования увенчались успехом. Работа с невидимым возбудителем задолго до возникновения вирусологии как науки и блестящее решение вопроса о прививках при этой болезни было доступно только гению.

Проверяя инфекционность мозга животных, больных бешенством, Пастер нашел, что заражение мозгом дает гораздо чаще положительные результаты, чем заражение слюной. Далее он убедился, что введение вещества мозга от больного животного непосредственно в мозг кролика приводит к значительному сокращению инкубационного периода болезни, а последовательные пассажи вируса на кроликах дают возможность получить вирус, вызывающий заболевание уже через 7 дней. Мозг больного кролика, подвешенный в стеклянном сосуде над едким натром, постепенно высыхает и одновременно с этим содержащийся в нем вирус ослабевает. Повторное введение такого мозга в виде растертой с физиологическим раствором кашицы здоровому животному делает его невосприимчивым к бешенству. Собаки, которым были сделаны эти прививки, помещались



Пастер, окруженный детьми, привитыми против бешенства (фото 1886 г.)

в клетки, в которых находились бешеные собаки. Последние кусали привитых животных, но несмотря на это ни одно из них не заболевало бешенством. Бешенство — ужасная, но сравнительно редкая у человека болезнь, поэтому было совершенно очевидным, что делать прививки здоровым людям нецелесообразно, так как мало шансов быть покусанным бешеным животным. На этом этапе исследований

у Пастера зародилась блестящая идея воспользоваться тем, что при бешенстве обычно бывает очень длинный инкубационный период. Он предположил, что, вводя все более и более сильный вирус покусанному животному, можно получить иммунитет раньше, чем вирус, попавший при укусе, распространится по организму и вызовет заболевание. Это предположение полностью подтвердилось. Собакам, укушенным бешеной собакой, вводился растертый мозг кролика, содержащий вирус. Вначале впрыскивался мозг, сушившийся длительное время, т. е. содержавший ослабевший вирус, а затем мозг менее высушенный, с более активным вирусом. Эти эксперименты выяснили, что введение ослабленного вируса бешенства предохраняет от заболевания собаку, покусанную бешеным животным.

Задача была решена и был найден метод, позволивший спасать людей от мучительной смерти. Дальнейший шаг — начать прививки человеку — был сложным и трудным для Пастера. Толчком в данном случае послужил приезд в июле 1885 г. в Париж девятилетнего мальчика Жозефа Мейстера, искусанного бешеной собакой. Он оказался первым, кому, после больших сомнений и колебаний, Пастер сделал прививки против бешенства. Они увенчались полным успехом — мальчик не заболел бешенством. 27 октября 1885 г. Пастер выступил в Академии наук с докладом о результатах своих исследований по бешенству. Доклад произвел очень большое впечатление и закончился овациями в честь великого ученого.

Прививки против бешенства не получили сразу всеобщего признания и многие представители официального медицинского мира организовали травлю, которая принесла Пастеру много горьких переживаний. Однако это продолжалось недолго. Вскоре в Париж направились из всех стран покусанные бешеными животными. Удачные результаты прививок привели к тому, что к Пастеру из различных государств стали приезжать врачи для изучения метода прививок и приготовления вакцин. Возвращаясь на родину, они организовывали Пастеровские станции у себя. Из России в Париж с этой целью приезжали Н. Ф. Гамалея, а также Я. Ю. Бардах и вскоре в Одессе и в Петербурге возникли станции, в которых производились прививки от бешенства.



Юбилей Пастера в 1892 г. Юбиляра приветствует Листер (картина Риксенса)

Блестящие исследования Пастера и его учеников в области медицинской микробиологии и иммунологии привлекли внимание ученых всех стран. Особенно большой резонанс вызвали работы по бешенству, и все это привело к тому, что была объявлена международная подписка для сбора средств, необходимых для постройки и организации специального научно-исследовательского микробиологического института. Нужная сумма вскоре была собрана и 14 ноября 1888 г. состоялось торжественное открытие Пастеровского института, первым директором которого был сам Пастер. Этот Институт стал всемирным центром, в котором велась работа по медицинской, общей, технической микробиологии, иммунологии, биохимии, паразитологии и другим дисциплинам. В нем в дальнейшем работали выдающиеся французские ученые, ученики Пастера: Дюкло и Ру, а также много русских биологов и медиков: И. И. Мечников, С. Н. Виноградский, А. М. Безредка, С. Метальников, Склифосовский, Г. Н. Габричевский и др.

Болезненное состояние Пастера уже не позволяло ему активно участвовать в работе, но он живо интересовался всеми исследованиями и много времени проводил в Институте.

27 декабря 1892 г. Пастеру исполнилось семьдесят лет. Юбилейное торжество приобрело характер международного чествования Пастера. Из различных стран приехали делегаты ученых, и выдающийся английский хирург Листер произнес речь, в которой подчеркнул значение трудов Пастера для медицины. После приветствия сын Пастера прочитал вместо отца речь, которая, как всегда, была глубокой по содержанию и блестящей по форме. В этот день юбиляру была вручена большая золотая медаль, на которой было выгравировано «Пастеру в день его семидесятилетия — благодарная наука и человечество». В истории науки немного имен, по отношению к которым такая надпись была бы только скромным признанием действительных заслуг ученого перед народами всех стран мира.

Здоровье Пастера в дальнейшем еще больше пошатнулось и 28 сентября 1895 г. он скончался. Его прах покоится в гробнице, находящейся в Пастеровском институте. Вверху над аркой, ведущей в гробницу, краткая надпись, вполне достаточная для того, чтобы

входящий мог проникнуться скорбью и преклониться перед памятью гениального ученого, страстного борца за новое и великого гуманиста: Içi répose Pasteur — Здесь покоится Пастер.

Биологическая теория брожений

В 1680 г. голландский суконщик Антониус Ван-Левенгук впервые увидел пивные дрожжи в свой самодельный микроскоп. Он описал их в письме, адресованном в Королевское общество, и дал рисунок, на котором видны почкующиеся круглые клетки, образующие скопления. Так было начато изучение морфологии дрожжей. Эти наблюдения значительно опередили состояние науки того времени, так как только 155 лет спустя, в 1835 г., появились сообщения Каньяр-де-Латура во Франции, Шванна и Кютцинга в Германии, в которых было доказано, что дрожжи относятся к низшим растительным организмам, имеющим ядро, размножающимся почкованием на питательных средах, содержащих сахар, и вызывающим брожение. Это биологическое направление в исследованиях, связанных с выяснением причин брожения, не получило в первой половине XIX века всеобщего признания.

Когда переходят к рассмотрению работ Пастера по брожениям, то всегда пытаются найти причины, заставившие его перестать вести исследования по молекулярной диссимметрии и начать изучение брожений. Его внимание привлек факт образования оптически активного амилового спирта при сбраживании сахара. Объяснить появление этого продукта путем разложения молекулы сахара не было никакой возможности — настолько формулы сахара и амилового спирта были далеки друг от друга. Пастер придерживался той точки зрения, что оптически активные вещества синтезируются только живыми организмами, в данном случае возбудителями брожения. Такая теоретическая предпосылка общего характера побуждала его проверить экспериментально ее правильность. Не исключена возможность, что исчезновение из раствора правых соединений в результате развития гриба Penicillium, которое им наблюдалось, также привлекло его внимание к изменениям, происходящим в растворах

органических веществ, в первую очередь, в растворах сахара, под влиянием микроорганизмов.

Однако существовала другая гораздо более веская причина, побудившая Пастера начать изучение брожений. В 1854 г. он был назначен деканом только что организованного физико-математического факультета Лилльского университета. Этот район Франции славился своей сахарной и бродильной промышленностью. Владельцы местных заводов неоднократно обращались к Пастеру с просьбой помочь рационализировать производство, улучшить его, руководствуясь последними достижениями науки. Знакомясь с работой заводов, Пастер не мог не придти к выводу, что современные научные знания в этой области были более чем скромными и это побудило его начать изучение брожений.

Первый опубликованный мемуар был посвящен молочнокислому брожению. Он произвел особенно большое впечатление в научном мире, так как это было новым брожением — все предшествующие исследования касались преимущественно спиртового брожения.

В те годы, когда Пастер выяснял роль микробов в брожении, широкое распространение имела химическая теория брожения. Трудно установить ее истоки, так как чисто метафизические взгляды на природу брожения, высказывавшиеся задолго до начала развития экспериментальных наук, имели много общего с основными положениями химической теории брожения. Так Сталь утверждал, что гниющие вещества могут передавать это состояние другому, не гниющему в данное время веществу. Гниение сопровождается движением, и способность вызывать гниение связана с передачей движения покоящемуся телу. Ферменты также находятся в движении и их способность вызывать брожение связана с передачей движения. Выдающиеся химики того времени Либих и Берцелиус развили эту точку зрения. Берцелиус не видел принципиальной разницы между различными видами брожений и гниением — все это различные стадии одного и того же процесса. Брожение возможно только при наличии двух условий: 1) в среде должна находиться клейковина или другое азотистое органическое вещество и 2) сбраживаемая жидкость, содержащая клейковину, должна быть подвержена действию кислорода

воздуха. В этом случае на дне сосуда образуется нерастворимый осадок, способный вызывать новое брожение. Все процессы брожения Либих связывал с разложением и гниением органических веществ: последние, подвергаясь гниению, становятся ферментами и уже могут вызвать сбраживание и негниющих веществ, например, сахара. При соприкосновении гниющих веществ со сбраживаемыми происходит распад последнего на частицы. Либих не отрицал, что для сбраживания сахара нужны дрожжи, но считал, что для этого не нужны живые дрожжи, а что именно отмирающие и разлагающиеся дрожжи вызывают брожение так же, как гниющее вещество.

Таковы в самых общих чертах основы химической теории брожения. Все свои исследования по брожениям Пастер проводил с целью выяснить, в какой мере его собственные экспериментальные данные могут подтвердить или опровергнуть химическую теорию брожений. Результаты его экспериментов могут быть резюмированы следующим образом.

1. Для возникновения брожения воздух, вопреки мнению сторонников химической теории брожения, не нужен. Молочнокислое брожение протекает без доступа воздуха так же, как и спиртовое. Это позволяет дать общую формулу «брожение — это жизнь без кислорода». Для обоснования этого тезиса исключительное значение имело открытие Пастером маслянокислого брожения, вызываемого строго анаэробными бактериями, которые не только не нуждаются в кислороде, но последний действует на них как яд. До этого открытия считалось, что жизнь без кислорода невозможна и не случайно Гей-Люссак связывал устойчивость продуктов в консервах Аппера к гниению с отсутствием в банках кислорода. Открытие анаэробиоза встретило резкие возражения со стороны Брефельда и других ученых, но оно оказалось настолько убедительным, что вскоре было всеми признано.

2. Каждое брожение вызывается особым возбудителем. Впервые Пастер установил, что молочнокислое брожение связано с развитием микробов, отличающихся по своей морфологии от дрожжей. Масляная кислота образуется в результате жизнедеятельности особого вида микробов. Уксуснокислое и спиртовое брожения, так же как

и брожение мочевины, имеют своих возбудителей. Нет ничего удивительного в том, что Пастер, исходя из современного ему состояния систематики низших растительных организмов, не всегда давал правильные названия описываемым им организмам. Так маслянокислых бактерий он относил к представителям животного мира, уксуснокислых бактерий обозначал как Mycoderma и т. д. Все это не меняло основного вывода — различные брожения вызываются различными микробами.

3. Брожение связано с жизнью микробов, с их размножением, а не с гибелью и разложением, как это считали сторонники химической теории брожения. Вес микробов во время брожения постоянно увеличивается и сбраживаемые ими вещества используются дрожжами также для построения своего тела.

4. Для брожения совершенно не обязательно присутствие в среде частиц белковых веществ (клейковины), которые, по мнению адептов химической теории, приходят в движение и, передавая его другим частицам, тем самым вызывают брожение или гниение. Сбраживание сахара с образованием спирта или молочной кислоты может происходить в среде, совершенно не содержащей белка, а имеющей в качестве единственного источника азота неорганическое соединение, например, сернокислый аммоний.

Мы видим, что результаты экспериментальных исследований нанесли решительный удар теории Либиха, и его сторонникам стало невозможным объяснять брожение передачей движения частиц и связывать его не с жизнью, а со смертью, с разложением гниющих веществ. Однако дальнейшее развитие истории вопроса о брожениях показало, что взгляды Пастера полностью не восторжествовали. Еще при жизни Пастера, уже после опубликования его работ по брожениям, некоторые выдающиеся ученые считали, что биологическая теория брожения как бы начальная стадия познания брожений. Против этой теории выступил французский химик Бертло, который считал, что эта теория представляет разрешение вопроса только так сказать в первой степени приближения, что необходимо заглянуть в этот процесс глубже. Бертло в самом начале шестидесятых годов прямо высказал мысль, что такая ограниченная биологическая точка

зрения не должна удовлетворять физиолога, а тем более химика. Исходя из термохимических данных, Бертло утверждал, что брожение и жизнедеятельность дрожжевых клеток не связаны друг с другом, так как для синтеза живого вещества дрожжей нет необходимости в притоке энергии извне.

Среди старинных друзей Пастера был выдающийся физиолог Клод Бернар, с которым они даже работали вместе на юге Франции во время вспышки холеры, пытаясь выяснить причины этого заболевания. В дальнейшем между ними сохранились самые дружеские отношения и, когда Клод Бернар тяжело заболел, Пастер, желая оказать ему моральную поддержку, поместил в одном из журналов детальный обзор его научной деятельности. После смерти Клода Бернара находят его черновые записи, в которых выдающийся физиолог высказывает мысль о том, что брожение возможно без дрожжей. Бертло публикует эти записи и Пастер попадает в затруднительное положение, так как он должен полемизировать с покойным другом. С целью еще раз доказать, что без дрожжей брожение невозможно, он уезжает на юг Франции, где проделывает следующий опыт: закрывает ватой формирующиеся грозди винограда, тем самым защищая их от попадания на поверхность ягод дрожжей. Некоторые грозди он ватой не закрывает. Затем через некоторое время он возвращается, привозит виноград в Париж и еще раз убеждается в том, что сок, полученный из ягод, защищенных от воздуха и пыли, не бродит, тогда как сок ягод, на поверхность которых могли попасть дрожжи, сбраживается. Эти опыты еще раз с исключительной убедительностью доказывают правильность одного из наиболее принципиальных выводов, сделанных Пастером, а именно: «Брожение представляет собой явление, которое сопутствует жизни и образованию шаровидных телец, а не их смерти и разложению».

Тем не менее развитие биохимии и ферментологии все более и более побуждало выдающихся ученых возвращаться к идеям Бертло. Постепенно число открытых «растворимых ферментов», т. е. энзимов, увеличивалось, стало возможным осуществлять бесклеточный гидролиз ди- и полисахаридов, разложение белка, различные окислительные процессы. Все это привело к тому, что в лекции

К. А. Тимирязева, прочитанной им в 1895 г., т. е. в год смерти Пастера, имеется такое место: «...Бертло, полемизируя с Пастером, указывал, что воззрение на брожение, как на химический процесс, лежащий в основе того физиологического явления, которое наблюдал Пастер — что это воззрение вытекает из неизбежного исторического хода развития всех наук и, в частности, физиологии, по которому сложные явления сводятся к простым и, следовательно, физиологические — к физическим и химическим. И, как мы видим, история уже оправдывает верность этой ссылки на нее Бертло...» [2].

Особенно большое влияние на формирование этих взглядов оказала работа Бухнера «Спиртовое брожение без дрожжевой клетки». Возможность чисто ферментативного спиртового брожения была доказана экспериментально и все чаще и чаще стали раздаваться голоса, что исследования и выводы Пастера устарели. Отражение этой точки зрения мы находим в следующей фразе, принадлежащей Оствальду: «Воззрения Пастера были очень ограничены: он, по-видимому, никогда не предполагал, что установлением живой природы дрожжей еще не исчерпан химический вопрос о причине брожения».

Прошло 65 лет после смерти Пастера, и сейчас, оглядываясь на путь, пройденный за этот срок микробиологией и биохимией, мы обязаны в интересах восстановления истины выяснить позицию Пастера в этом вопросе. Как он относился к участию ферментов в брожении? Как он представлял себе этот процесс? В связи с этим обратимся к написанной мною по этому поводу статье, опубликованной по случаю 60-летия со дня смерти Пастера.

«Уже заранее можно было предполагать, что позиция Пастера будет правильной в этом вопросе. Не нужно забывать, что Пастер пришел в биологию как химик, он внес в микробиологию точные аналитические приемы. Он начал применять точные количественные методы в исследовании и этим самым обеспечил бурное развитие микробиологии».

---

[2] Тимирязев К. А. «Луи Пастер». Избранные сочинения, т. II, Сельхозгиз. М., 1946, 266—267.

Когда выясняется позиция того или иного крупного ученого по отношению к какому-либо вопросу, то самое правильное внимательно проанализировать его собственные труды и взять те места, которые дают прямой ответ на этот вопрос.

Вот что пишет Пастер по этому поводу: «Если меня спросят, в чем состоит химический процесс, посредством которого разлагается сахар, каковы его настоящие признаки, я отвечу, что я совершенно не знаю. Должен ли я считать, что дрожжи питаются сахаром и выделяют спирт и углекислоту или мы должны утверждать, что дрожжи при своем развитии продуцируют какое-либо вещество вроде пепсина, который действует на сахар, а затем исчезает, так как оно никогда не было найдено в сбраживаемой жидкости? Я ничего не могу ответить на эти гипотезы. Я и не принимаю и не отвергаю их. Я только хочу воздержаться от того, чтобы выходить за пределы фактов, а факты мне говорят только то, что всякое брожение связано с физиологическими явлениями».

Мы видим, что Пастер допускал возможность участия ферментов, но со свойственной ему щепетильностью, иногда даже чрезмерной, очень осторожен в своих выводах. Он только констатирует те факты, которые он наблюдает.

В другом месте он еще более ясно и определенно пишет по этому вопросу: «... Прибавлю, что для меня всегда было загадкой, на каком основании думают, что мне было бы неудобно, если бы было сделано открытие растворимых ферментов в брожении или если было бы доказано превращение сахара в спирт независимо от жизнедеятельности клетки».

Эта вторая цитата, мне кажется, не оставляет никаких сомнений в том, что истинная позиция Пастера была совсем иной и она резко отличалась от взглядов, которые ему приписывали в дальнейшем. Пастер прежде всего никогда не отрицал участия ферментов в брожении. Да это было бы и нелогично, так как, будучи химиком, он не мог себе представить превращение молекулы в спирт без цепи химических реакций, которые протекают внутри клетки.

Нет надобности доказывать, что изучение бесклеточного брожения, исследования с дрожжевым соком и другими препаратами дали

много ценного. Именно они позволили установить ту схему брожения, в частности спиртового, которая вошла во все руководства и является сейчас общепризнанной.

Но все эти исследования отвечают на вопрос «как» происходит этот процесс, но не отвечают на вопрос «почему» стало возможно это гармоничное, это исключительно сложное функционирование ферментов внутри дрожжевой клетки и «зачем» те или иные процессы брожения возникли. Это лишь детализация основной идеи, которую развил тогда Пастер, а не противопоставление химической теории брожения биологической.

Пастер впервые, как гениальный биолог, дал исчерпывающий ответ, почему возникли брожения. Он объяснил целесообразность этих процессов и показал, что они необходимы для жизнедеятельности клеток, и если бы они не носили приспособительный характер, то не могли бы возникнуть в природе. Это иногда забывается в химических исследованиях.

Пастер указал на энергетическое значение брожений и показал, что они имеют экологическое значение. В своих исследованиях он неоднократно отмечает ту большую роль, которую играют продукты собственной жизнедеятельности бродящих микроорганизмов в изменении окружающей среды. Когда он устанавливает, что один вид микроба вытесняет подуктами собственной жизнедеятельности другой, Пастер решает одну из интереснейших экологических задач. Здесь же следует заметить, что Пастер отказался, в отличие от современных ему немецких исследователей, от поисков универсальной питательной среды, на которой могли бы расти все виды микробов без исключения, и впервые применил среды, исходя из экологии, т. е. условий существования микробов. Поэтому мы вправе считать Пастера также основоположником только еще развивающейся молодой отрасли микробиологии — экологии микроорганизмов.

Процессы брожения были изучены Пастером как биологом, но все дальнейшее развитие идей, связанных с этой большой проблемой, особенно в последние два десятилетия, показало, что хотя действие ферментов и приводит к образованию внутри клетки тех или других продуктов, но, как совершенно правильно говорил И. И. Мечников,

бесклеточное брожение в природе не играет никакой роли. В экономии природы изолированные ферменты, вызывающие брожение, не имеют значения. Только там, где имеется большое количество клеток, где происходит размножение микробов, только там и происходит бурный распад органического вещества, наступает брожение.

Если мы добавим к этому, что при изучении одного из интереснейших эффектов, который сейчас изучает современная биохимия, пришлось воспользоваться именем Пастера,— я подразумеваю пастеровский эффект, который так привлекает сейчас внимание многих биохимиков,— если мы добавим, что создавшееся в последние годы учение об адаптивных ферментах тесно связано с «приматом клетки», нам станет ясно, что биологическая теория Пастера — это незыблемая, построенная на безупречных экспериментах теория, сохранившая свое значение и в наше время.

Отметим также, что микроорганизмы вынуждены, для получения необходимой им энергии, сбраживать исключительно большие количества углеродсодержащих веществ. Именно поэтому в анаэробных условиях так интенсивно сбраживаются микробами целлюлоза, крахмал и глюкоза, благодаря чему углерод углекислоты, временно стабилизировавшийся в растительных организмах в результате фотосинтеза, снова возвращается в атмосферу. В экономии природы круговорот углерода, самый гигантский по своим масштабам процесс, основан только на деятельности живых, неповрежденных и размножающихся клеток микроорганизмов. Трудно переоценить космическую роль микробов, вызывающих брожения, в круговороте веществ в природе.

Самопроизвольное зарождение и происхождение жизни

Когда излагают содержание работ Пастера о самопроизвольном зарождении, обычно не затрагивают проблемы происхождения жизни. Принято считать, что его исследования касаются только экспериментального решения вопроса о невозможности возникновения микроорганизмов в растворах, тогда как происхождение жизни

скорее философская, чем биологическая проблема. Далее считается, что Пастера как экспериментатора вообще не интересовали принципиальные мировоззренческие вопросы естествознания. Так ли это? По-видимому, лучше всего обратиться к работам самого Пастера, чтобы получить ясный, не оставляющий никаких сомнений, ответ. В его научно-популярной лекции, посвященной самопроизвольному зарождению, имеются следующие места: «Какая победа для материализма, господа, если бы он мог публично утверждать, что он опирается как на доказанный факт, будто материя организуется сама по себе, приобретает способность жить сама по себе, будто она уже заключает в себе все известные силы». Несколько дальше мы читаем: «Для чего тогда прибегать к идее первоначального сотворения, перед тайной которого действительно нужно преклоняться? Для чего же тогда идея о боге-творце?»

Едва ли могут остаться сомнения в том, что Пастер был убежденным сторонником креационизма и противником возникновения живого из неживой материи. Пастер настолько велик, что объективная оценка некоторых сторон его творчества не умаляет выдающегося значения его работ.

Вместе с развитием науки менялось и отношение к проблеме самозарождения. В XVII и XVIII веках самые благонамеренные клерикалы допускали самозарождение некоторых животных и эти взгляды никем не осуждались. В дальнейшем успехи естествознания, особенно астрономии и геологии, расшатали религиозные догматические схемы и идея сотворения мира и создания живых существ подверглась суровой переоценке. В связи с этим нет ничего удивительного в том, что прогрессивно настроенные ученые, публицисты, писатели в споре о самопроизвольном зарождении, возникшем между Пастером и Пуше, не были на стороне Пастера. Католическое духовенство в эти годы старалось превратить Пастера в Петра Амьенского, затеявшего крестовый поход против неверия. Реакционная журнальная пресса обрушилась на Пуше как на ученого, посягнувшего на религиозные каноны. Вокруг Пастера стали все чаще и чаще появляться лица в сутанах, что было естественно, так как Пастер был религиозен и не случайно он говорил, что его вера бретонского мужика с годами

превращается в веру бретонской бабы. Противоречивость взглядов Пастера, утверждавшего своими блестящими исследованиями материалистическое понимание природы и в то же время горячо молившегося каждый вечер,— не редкое явление среди ученых того времени. Отрицание возможности самозарождения в прошлом исключало материалистическое объяснение возникновения жизни на Земле и поэтому понятна та реакция, которая наблюдалась в прогрессивном лагере. В России появилась статья Писарева, в которой он дал сдержанную оценку исследованиям Пастера о самопроизвольном. зарождении. Просматривая французские журналы тех лет, можно найти ряд статей прогрессивных деятелей Франции, выступавших в защиту Пуше, подвергшегося гонению со стороны реакционной печати. Известный ботаник Негели весьма лаконично выразил свое отношение к этой проблеме, которое сводилось к тому, что если не верить в самозарождение, то надо верить в чудеса. Глубокий анализ значения работ Пастера в связи с самозарождением был дан Ф. Энгельсом, который писал: «Опыты Пастера в этом отношении бесполезны: тем, кто верит в возможность самозарождения, он никогда не докажет одними этими опытами невозможность его» [3].

Совершенно естественно, что возникновение жизни на нашей планете шло совершенно иным путем, чем это представляли себе сторонники гетерогении. Допускать, как это делалось ими, возможность самозарождения в растворах столь сложных организмов, как инфузории или грибы, противоречило основным положениям даже современной им науки. Это может быть прекрасно выражено словами Энгельса «...становится нелепостью... воображать, что можно принудить природу при помощи небольшого количества вонючей воды сделать в 24 часа то, на что ей потребовались тысячелетия» [4].

Работа Пастера о самопроизвольном зарождении была издана в 1862 г., т. е. почти сто лет назад. Это, конечно, ничтожно малый срок для решений такой проблемы, как возникновение жизни, но как много было сделано в естествознании за это время, имеющего непосред-

---

[3] Ф. Энгельс. Диалектика природы. Госполитиздат, 1952, стр. 240.

[4] Ф. Энгельс. Там же.

ственное отношение к вопросу, уже тысячелетия волнующего философов и биологов. Успехи астрономии и геофизики позволили составить представление о тех химических элементах, которые были на Земле до возникновения на ней жизни. Исследования физико-химиков, органиков, биохимиков позволили выдвинуть гипотезу о путях возникновения первичных органических веществ, начальных стадиях ассимиляции и возможных способах возникновения примитивных существ, организация которых естественно была значительно проще, чем любое ныне живущее одноклеточное существо. Возможность синтеза аминокислот, еще недавно казавшаяся нереальной, стала общепризнанной и трудно переоценить успехи в области синтеза пептидов и белков. За сто лет проблема, в значительной мере философская, стала привлекать внимание биологов-экспериментаторов. Об этом говорит организация в 1957 г. в Москве международного симпозиума по происхождению жизни, в котором приняли участие представители различных экспериментальных дисциплин.

В своей научно-популярной лекции о самозарождении Пастер, упоминая о первичном сотворении живых существ, говорил: «...это кое-что — единственная вещь, которую не дано сотворить человеку». Едва ли среди современных биологов такой пессимистический вывод получит признание. Темпы развития науки с каждым десятилетием настолько возрастают, что возможность получения живого белка не может быть отнесена к тем задачам или открытиям, рассмотрение которых отвергается академиями как нерешаемые.

В научном наследии Пастера можно найти только единственное нарушение его излюбленного правила: не выходить за пределы установленных фактов. Исследования о самопроизвольном зарождении касались невозможности возникновения микробов в данных условиях опыта и экстраполирование установленных им данных, осуществленное Пастером, когда он пишет о невозможности возникновения жизни — единственный пример нарушения его собственного правила. Условия, в которых возникла жизнь, ничего общего не имели с колбой, содержащей дрожжевую воду, и формы жизни были иные, во всяком случае не инфузории или дрожжи, имеющие длительную эволюцию. Может ли сказанное выше умалить значение эксперимен-

тальных исследований Пастера, доказавшего невозможность самозарождения микробов? Конечно, нет! Эти исследования продолжают до сих пор оставаться шедевром экспериментального мастерства и умения с самыми простыми средствами получить результаты, заставившие замолчать всех его противников. Поль Бэр по этому поводу сказал очень удачно: Пастер «заклепал все пушки своих противников». Эта победа была нужна, так как только отсутствие самозарождения исключало возможность спонтанных, не вызванных возбудителями брожений или заболеваний животных и человека. Невозможность возникновения зародышей болезнетворных бактерий позволила Листеру ввести асептику и антисептику в медицину и тем самым совершить переворот в хирургии. Возможность сохранения пищевых продуктов путем их консервирования так же основана на отсутствии самозарождения. Мы видим, что целые отрасли промышленности, а так же успехи хирургии, эпидемиологии и дезинфекции стали возможными в результате работ Пастера. К этому необходимо добавить, что микробиологи ежедневно употребляют стерильные питательные среды, без которых была бы невозможна их работа. Таким образом, высший критерий истины — практика в ее широком понимании доказала незыблемость основного вывода, сделанного Пастером — микроорганизмы не могут самозарождаться.

Пастер и медицина

Трудно сказать, для какой из научных дисциплин исследования Пастера представляют наибольшую ценность. Химия, кристаллография, биология и медицина обязаны ему в одинаковой мере. Однако, если исходить не только из научного значения работ, а учесть, в какой мере они позволяли бороться с болезнями и сохранять человеческие жизни, то безусловно исследования Пастера в области медицинской микробиологии и иммунологии следует поставить на первом месте. Исследования в этой области имели резонанс во всех странах мира, и совершенно понятно, почему именно в связи с этими работами к Пастеру еще при жизни во время его чествования стали обращаться как к «благодетелю человечества».

Непосредственно к медицине имеют отношение два цикла работ Пастера: исследования, выясняющие роль микробов в этиологии заразных болезней, и работы, связанные с установлением принципов применения предохранительных прививок.

Что касается этиологии инфекционных болезней, то нельзя не отметить, что идеи о существовании живых существ, вызывающих болезни, высказывались до Пастера очень многими. Об инфекционном характере некоторых заболеваний писали Парацельз, Фракастор, Линней, Генле, Распайл. Были у Пастера также предшественники, констатировавшие развитие определенного вида бактерий в организме больного животного, в частности, это касается изучения возбудителя сибирской язвы Давэном.

Заслугой Пастера было не только выделение и культивирование сибиреязвенного бацилла или гноеродных кокков, а обобщение этих данных. В результате им были сделаны два вывода, определившие особое направление в развитии медицины.

1. Все инфекционные болезни вызываются живыми существами, которые не зарождаются в организме, а проникают в него. Микробы — причина, а не следствие болезни.

2. Каждая болезнь вызывается специфическим возбудителем.

Стремление получить как можно больше конкретных доказательств правильности этих выводов побуждало Пастера искать микробов при самых различных заболеваниях. Его внимание привлекает перипневмония крупного рогатого скота, желтая лихорадка, холера и другие болезни. Иногда он ограничивался только краткими сообщениями, в других случаях мы вообще не имеем публикаций о результатах проделанной им работы.

В творчестве Пастера была одна ведущая идея, пронизывающая все его исследования, связанные с изучением процессов, вызываемых микробами. Независимо от того, является ли этот процесс гниением, брожением или представляет собой патологический процесс, вызванный микробом в организме животного или человека — во всех случаях агент, производивший эти превращения или изменения, попадает извне. Причина всех процессов — живое существо, совершенно чужеродное для той среды, в которую оно попадает и в которой



Пастер в кругу своих учеников в библиотеке Пастеровского института

оно размножается. Это живое существо не самозарождается в растворах или организме животного и все вызываемые им биохимические превращения связаны с его жизнью, с его ростом и размножением. Этот лейтмотив звучит во всех без исключения работах Пастера на протяжении почти сорока лет, начиная с его первого мемуара о молочнокислом брожении и кончая последними работами по бешенству.

Однако как бы ни были блестящи работы Пастера по выяснению причин заразных болезней, они сыграли только роль предпосылки, необходимой для проведения цикла исследований, связанных

с предохранительными прививками. Здесь Пастер имел только одного предшественника — Дженнера, предложившего прививки против оспы. Пастер неоднократно ссылается на него и это делает ему честь, но Пастер в отличие от Дженнера создал научный метод, приложимый ко всем инфекционным заболеваниям и основанный на точных экспериментах.

Для получения культур с ослабленной вирулентностью, необходимых для приготовления вакцин, он применял различные приемы. В то время они носили чисто эмпирический характер, но цель достигалась прекрасно. Было ли это длительное выдерживание культур в термостате, выращивание при супраоптимальной температуре. высушивание мозга кролика, содержащего вирус бешенства,— во всех случаях наблюдалось уменьшение вирулентности при сохранении иммуногенности.

В исследованиях по ослаблению или усилению вирулентности Пастер впервые в истории микробиологии начал изучать экспериментальную изменчивость микробов. Метод пассажей, применяемый им для получения фиксированного вируса бешенства, можно рассматривать как классический пример направленного изменения вирулентности у возбудителя болезни. Этот прием получил в дальнейшем исключительно широкое применение и многие достижения современной медицинской микробиологии и иммунологии связаны с ним. Получение культуры, пригодной для приготовления вакцин, Пастер рассматривал как первый этап в работе, второй этап заключался в разработке способов применения вакцины. Здесь он выступал уже как первый иммунолог, изучавший условия образования активного иммунитета у животных и человека.

Невосприимчивость создавалась путем введения вакцины с целью предохранить от заболевания, исключение составили прививки при бешенстве, где вирус вводился уже после укуса собакой, т. е. после возможного заражения.

В исследованиях с животными был также третий этап — проверка эффективности иммунизации, когда привитому животному вводилась неослабленная культура патогенного микроба. Отсутствие заболевания подтверждало существование активного иммунитета.

О значении метода прививок Пастера говорит тот факт, что после его работ усилиями ученых всех стран были разработаны предохранительные прививки почти против всех известных инфекционных заболеваний как бактериальной, так и вирусной этиологии. Они резко снизили заболеваемость населения этими болезнями и позволили почти полностью ликвидировать отдельные инфекции. Исключительно большие успехи в этой области достигнуты также в ветеринарии, так как предохранение сельскохозяйственных животных от ряда эпидемических болезней зависит от своевременности прививок. Иногда пытаются уменьшить значение метода прививок Пастера, утверждая, что он недооценил значение химических веществ, в частности токсинов, образуемых бактериальными клетками, и переоценил роль самих бактерий. Однако на это можно возразить, указав, что еще при жизни Пастер вместе с учениками опубликовал статью, в которой описывалась возможность образования антитоксина, т. е. явления, имеющего непосредственное отношение к иммунитету, в ответ на введение животному токсина, не содержащего клеток. Таким образом, Пастер никогда не считал, что иммунитет может возникнуть только после введения вакцины, содержащей бактериальные клетки. Не следует забывать, что образование токсина невозможно без бактериальной клетки и медицина не знает инфекционных заболеваний, которые были бы вызваны только токсинами, без проникновения клеток в организм животного или человека. Все последующие успехи иммунологии, в частности, разработка метода серотерапии, в которой приняли активное участие и ученики Пастера, представляют собой только логическое развитие его идей, положенных в основу учения об иммунитете.

Когда пишут о значении работ Пастера для развития медицины, обычно мало внимания уделяют той роли, которую в данном случае сыграли его исследования по самопроизвольному зарождению. Бесспорно, что эта проблема имеет мировоззренческий характер, она неразрывно связана с проблемой происхождения жизни и с философией. Однако усановленная Пастером невозможность самозарождения микробов оказала огромное влияние на развитие наших представлений об этиологии и профилактике болезней. Среди современников Пастера

были врачи, утверждавшие, что микробы не причина, а следствие болезни, а некоторые при этом допускали их самозарождение в организме больного. Без проникновения микроба нет инфекционной болезни и этот тезис, выдвинутый Пастером, остался незыблемым и по сей день. Именно это положение дало возможность развить профилактическое направление в медицине и заложить основы гигиены и эпидемиологии. Работа современных дезинфекционных установок, рациональное водоснабжение, очистка воздуха от микробов и многое другое основаны на полной уверенности в том, что микроорганизмы не могут возникать самопроизвольно. Другое направление в медицине, тесно связанное с отсутствием самозарождения, начало развиваться еще при жизни Пастера. Вскоре после его работ в этой области стало очевидным, что всякий воспалительный процесс в ране связан с попаданием в нее микробов. Отсюда предложенный Листером асептический метод в хирургии, применение которого произвело переворот в медицине. В истории хирургии можно найти много цифр, блестяще иллюстрирующих, насколько уменьшились смертность и послеоперационные осложнения в результате применения асептики.

Говоря о выдающихся достижениях современной хирургии, не следует забывать, что принципы стерилизации инструментария и материалов были разработаны, исходя из общего положения Пастера о том, что свободные от микробов предметы не могут внести возбудителя нагноения в рану, а зарождение в ней микробов так же невозможно.

Пастеру принадлежат первые наблюдения, связанные с выяснением взаимоотношений, существующих между микробами. Он многократно сталкивался с явлением антагонизма, с угнетением одного вида микроба другим. Теперь, когда учение об антагонизме у микроорганизмов привело к открытию исключительных по своему действию лекарственных веществ — антибиотиков, нельзя не подчеркнуть этого обстоятельства.

Изучая поведение различных видов микроорганизмов, образующих пленку на поверхности вина, Пастер пришел к выводу, что в зависимости от условий жизни происходит вытеснение одних форм микробов другими. Еще более определенно он высказался по этому

вопросу, когда наблюдал, как в теле животного, умершего от сибирской язвы, начинает быстро размножаться возбудитель «гнилостной септицемии», вытесняя клетки сибиреязвенного бацилла. Вполне естественно, что в те годы был невозможен анализ физиологических отношений, лежащих в основе антагонизма, и механизм его оставался совершенно неясным. В некоторых своих исследованиях по брожениям и инфекционным заболеваниям Пастер живо интересуется проблемой конкуренции, существующей между микробами. Когда Пастера посетил И. И. Мечников, они подробно обсуждали причины, приводящие к вытеснению одних видов микробов другими, и общая концепция Пастера по этому вопросу говорит о том, что он считал вполне реальным, что причина антагонизма сводится к действию продуктов жизнедеятельности одного вида микробов на другой.

Вся деятельность Пастера во время изучения причин заболеваний и разработки метода прививок была неразрывно связана с защитой своих взглядов от нападок представителей официальной медицины. Пастер не имел диплома врача и поэтому по закону не имел права лечить пациентов. Правда среди его поклонников и друзей нашлись врачи, сразу уверовавшие в идеи Пастера и не только помогавшие ему осуществлять прививки и вести наблюдения, но выступавшие неоднократно с защитой его взглядов. К ним относятся Гранше, Вюльпиан, Шаррен и др.

Однако они были в меньшинстве и поэтому на протяжении многих лет Пастер вынужден был участвовать во многих диспутах, печатных дискуссиях. Столкновения иногда были очень острыми, речи с обеих сторон страстны и в одном случае они даже закончились вызовом Пастера на дуэль. Полемика с Гереном, Петером, Коленом, Кохом и другими отнимала много времени и сил. При чтении полемических статей и воспоминаний современников невольно возникает вопрос: чем было вызвано отрицательное отношение медицинского мира к работам Пастера? В значительной степени это объясняется состоянием медицины того времени. Она уже перестала быть ремеслом, которое так едко высмеял Мольер. В середине XIX века среди представителей клинической медицины были выдающиеся ученые,

обогатившие науку классическими трудами. Однако между состоянием естественных наук и медициной существовал разрыв; экспериментальные, смежные с медициной биологические и химические науки оказывали недостаточное влияние на развитие медицины, а последняя не стремилась к тому, чтобы воспринять новейшие достижения естествознания. Это приводило к несколько изолированному положению медицины, к ее отставанию от других дисциплин. Наиболее четко это сформулировал сам Пастер, который говорил, что науки только выигрывают, если используют заимствованные друг у друга методы и факты. Каждое такое соприкосновение наук всегда является шагом вперед. Правда, в момент, когда происходит движение вперед, подготовленное другой, родственной наукой, всегда находятся отсталые люди, выступающие с требованием прекратить нарушение незыблемых правил, установленных их наукой. Пастер прекрасно сознавал, что дальнейшие успехи медицины невозможны без контакта с химиками, физиками и физиологами и постоянно это подчеркивал, так же как и беспомощность современной ему медицины в вопросах лечения инфекционных болезней. К этому необходимо добавить, что сама новизна работ и вытекавших из них предложений не всегда встречали понимание. Даже выдающиеся умы того времени проявляли большую осторожность к идеям и результатам исследований Пастера. Так Вирхов в личной беседе с ним признался, что он очень сомневался в удачном исходе опытов, связанных с прививками против бешенства. Однако все возражения устранялись новыми опытами Пастера, недоброжелатели были вынуждены замолчать, так как практические успехи в области медицины и ветеринарии, непосредственно связанные с исследованиями основателя современной микробиологии, оказывались сильнее предрассудков, неверия и кастовой замкнутости науки.

Исключительную роль сыграли те работы Пастера, которые заложили фундамент иммунологии и которые позволили дать научно обоснованный метод предохранительных прививок. Не случайно Пастеру во время одного из торжеств, проведенного в его честь, была преподнесена художественно выполненная ваза, на которой был изображен шприц.

Борьба за здоровье и жизнь человека была основной идеей второй половины жизни великого ученого и именно работы в этой области закончились таким триумфом, которого не знал ни один ученый в мире.

Экспериментальный метод

В 1882 г. Пастер был избран во Французскую Академию наук. По традиции он должен был произнести речь на избранную тему и трудно представить себе большее соответствие между особенностями творчества выступающего ученого и содержанием его речи. Последняя была посвящена «Экспериментальному методу». Пастер сказал о нем следующее: «...переданного нам великими умами: Галилеем, Паскалем, Ньютоном, верховного метода, достойного удивления и преклонения. Разум, прибегающий к этому методу отрешился от всякой посторонней поддержки, от всякого метафизического предрассудка и опирается только на самого себя...»

Число предшественников, высоко поднявших знамя экспериментальных наук, можно было бы увеличить — среди учителей и друзей Пастера были выдающиеся экспериментаторы, достаточно назвать химика Дюма и выдающегося физиолога Клода Бернара. Однако как экспериментатор Пастер не только превзошел их, но показал, что путь эксперимента самый трудный, но в то же время и самый верный. В естественных науках самые интересные идеи не приобретают право на существование, если они не выдержали проверки практикой, подразумевая под ней также эксперимент. В своей статье о Пастере К. А. Тимирязев остроумно полемизирует с Гете, утверждавшим, что, если тайны природы не могут быть постигнуты разумом, то их не удается у нее получить и с помощью тисков. Далее он писал: «Пастер показал, чего можно достигнуть при помощи этих ненавистных Гете Hebeln und Schrauben и если кто желает поучиться этому величайшему из искусств, искусству допрашивать природу и выпытывать ее тайны, над которым глумился Гете, тот найдет в трудах Пастера редко досягаемые образцы экспериментальной логики — этой логики в действии» [5].

[5] Тимирязев К. А. «Луи Пастер», Избранные сочинения, т. II, Сельхозгиз. М., 1948, стр. 258.

Для Пастера — творца экспериментального метода в микробиологии характерна именно эта «логика в действии». Проанализируем ход его рассуждений и связанное с ним изменение методики постановки опытов, выясняющих возможность самопроизвольного зарождения. Первый вариант опыта. Баллон, содержащий растительный настой, имеет вытянутую шейку, соединенную с платиновой, раскаленной докрасна трубкой. Настой кипятится, пар выходит через трубку, затем баллон охлаждаетя и в него входит воздух, лишенный зародышей, так как он проходит через раскаленную трубку. Этот вариант необходим, так как утверждали, что зародыши не развиваются в настое, если к нему нет доступа кислорода. Но, может быть, жидкость при кипячении изменилась и в ней уже не могут размножаться зародыши? Как отвести это возражение? В шейку баллона вводится ватный пыж, через который фильтровался воздух и который задержал пыль и зародышей, имевшихся в воздухе. До тех пор пока пыж не соприкасается с настоем, последний прозрачен, но стоит этому комочку ваты попасть в настой, и в нем сейчас же начнут размножаться живые существа. Следовательно, жидкость при кипячении не изменилась. Однако можно сделать еще два возражения. Во-первых, при фильтрации воздуха через ватный пыж задерживаются вещества, благоприятные для самозарождения, и они, проникая в баллон вместе с ватой, создают условия, необходимые для жизни. Во-вторых, воздух, проходя через раскаленную трубку, потерял способность поддерживать жизнь. Устранить эти возражения можно, только дав доступ в баллон не нагревавшемуся и не фильтровавшемуся воздуху. Изящное решение проблемы заключалось в том, что шейке баллона Пастер придал форму лебединой шеи — воздух входил свободно в баллон, а вся пыль и микробы оседали внутри на изгибах шейки баллона. Конечно, прокипяченный настой и в этих условиях может быть заражен микробами и достаточно наклонить баллон таким образом, чтобы жидкость смыла пыль и микробов с изгибов шейки, и настой замутится. Таким образом самозарождение невозможно. Как теперь все кажется простым и ясным. Между тем это была проблема, за решение которой не только была объявлена Академией наук премия, но так же проблема, браться за решение которой, по мнению учителей и

друзей Пастера, было чистым безумием, настолько запутан и сложен был вопрос о самопроизвольном зарождении. Одна из особенностей экспериментальных исследований Пастера заключалась в том, что он всегда был самым придирчивым критиком и старался выставить самому себе возможно больше возражений. Устраняя сомнения, опровергая возражения только с помощью новых экспериментов, он законно получал ту уверенность, которая чувствовалась, когда он без колебаний соглашался провести эксперимент на большом количестве сельскохозяйственных животных или предлагал создание комиссий любого состава для проверки результатов его исследований.

Прекрасным примером «логики эксперимента» могут служить опыты Пастера по заражению кур сибирской язвой. Куры не болеют этой болезнью, так как температура их тела выше оптимума роста возбудителя сибирской язвы. Он заставляет кур стоять в холодной воде, температура тела понижается и куры заболевают, однако предположение о том, что устойчивость кур зависит от высокой температуры их тела побуждает логично завершить опыт. Куры завертываются в вату, согреваются до 45° и выздоравливают. Вопрос становится абсолютно ясным. Для Пастера-экспериментатора характерно то, что он небольшими видоизменениями методики намечал новые подходы, новые направления в работе. Так в его время многие биологи и медики мечтали о возможности предложить универсальную питательную среду для всех микробов. Пастер пошел по другому пути, он считал, что существует тесная связь между условиями жизни и составом питательной среды. Поэтому им впервые в микробиологии был применен экологический подход при изучении микробов. Для выращивания возбудителя куриной холеры он употребляет куриный бульон, для размножения дрожжей применяется минеральная питательная среда, к которой в качестве минеральных солей добавляют золу дрожжей. Умение экспериментировать было у Пастера настолько совершенным, что некоторые его работы в методическом отношении могли бы быть повторены очень небольшим числом микробиологов. В первую очередь это касается получения чистых культур ряда микроорганизмов. О том, что это были чистые культуры, говорят результаты биохимических анализов продуктов брожения. В те

времена плотные питательные среды еще не нашли себе применение и получение чистых культур при употреблении жидких сред говорит об исключительном экспериментальном мастерстве. Не менее сложным было получить у животных стерильную кровь и мочу и налить их в баллоны таким образом, чтобы ни одна клетка микробов не попала в них.

Научный путь Пастера был также путем борьбы с идейными противниками. Не было ни одной крупной проблемы, работая над которой ему не пришлось бы защищать свои взгляды от многочисленных оппонентов. Это в одинаковой мере касается брожений, самопроизвольного зарождения, выяснения роли микробов в возникновении болезней и предохранительных прививок. Вся жизнь Пастера — это непрерывная борьба за утверждение своих взглядов, и количество его противников исчислялось десятками. Среди них были выдающиеся ученые того времени, пользующиеся и по сей день заслуженной известностью. Достаточно назвать имена Либиха, Коха, Брефельда, Негели, Бертло. Наряду с ними Пастеру приходилось полемизировать с учеными, имена которых сохранились в истории науки именно потому, что они были ярыми противниками творца современной микробиологии. Эту незавидную славу разделили Жоли, Пуше, Герен, Колен, Петер и многие другие. Было бы неверным утверждать, как это делают многие, писавшие о Пастере, что в полемике он был совершенно спокоен, а в своих ответах всегда выдержан. Достаточно ознакомиться с некоторыми его полемическими статьями, чтобы почувствовать страстность, а иногда и ясно выраженную иронию. Прекрасным примером такого рода статьи может служить его ответ Коху, в котором Пастер весьма решительно защищает свой приоритет в некоторых открытиях и в то же время иронизирует и довольно резко критикует Коха. Однако биографы совершенно правы в том, что он никогда не переступал той грани, которую перешли в своих нападках на него Либих, или Брефельд. Пастер как полемист непревзойден. Четкость и краткость формулировок, ясность мысли, железная логика и исключительное уменье найти слабые стороны в аргументации противника обращают на себя внимание в каждой его полемической статье. Но все это никогда не могло бы заставить замолчать того, кто



Луи Пастер

выступал с критикой его исследований. Прекрасно владея искусством полемики, Пастер никогда не считал, что научный спор может быть решен только логическими рассуждениями. Ведущая роль принадлежала новым опытам, которые проводились так, что они давали основание полностью отвести все возражения противников. Именно поэтому было так трудно спорить с Пастером. Он лучше, чем кто-либо, доказал истинность следующих слов Леонардо да Винчи: «Истинная наука — та, которую опыт заставил пройти сквозь чувства и наложил молчание на языки спорщиков и которая не питается сновидениями своих исследователей...». Опровержение опытом любого высказанного сомнения или возражения составляет самую характерную особенность тех полемик и дискуссий, которые велись Пастером в течение всей его жизни. В истории науки трудно найти другого ученого, который бы так настойчиво избегал в споре иных аргументов, помимо результатов своих опытов. Когда Либих, а вместе с ним ряд других ученых-современников Пастера утверждали, что брожение связано с движением белковых частиц, находящихся в сбраживаемой жидкости, то по этому вопросу можно было бы длительное время дискуссировать. Пастер отказался от ненужных метафизических разглагольствований на эту тему, которые были так модны в тот период, а сразу воспроизвел брожение в синтетической питательной среде, совершенно не содержащей белков и имеющей в качестве единственного источника азота неорганическое соединение — сернокислый аммоний, и тем самым опроверг утверждение Либиха. Дальнейшая полемика по этому вопросу стала просто невозможной.

Экспериментируя, Пастер всегда учитывал все возражения, которые могут возникнуть у его оппонентов. Сделать кур восприимчивыми к сибирской язве можно было, только понизив температуру их тела. Для этого куры были поставлены лапами в тазы с холодной водой, но предварительно их крылья и лапы были связаны. Когда Пастер демонстрировал кур, заболевших сибирской язвой, ученым, один из них, а именно Колен, выступил и заявил, что, по его мнению, куры заболели не в результате охлаждения, а потому что у них были связаны крылья и лапы. Изумление присутствующих было очень велико, когда Пастер сразу же продемонстрировал контрольных кур,

стоявших лапами в холодной воде со связанными крыльями и лапами, но не получивших бацилл сибирской язвы. Все куры были совершенно здоровы. Благодаря этим и другим классическим опытам Пастера все последующие поколения экспериментаторов усвоили основное правило — контрольные опыты не менее важны, чем основные эксперименты, проводимые с целью выяснить определенный вопрос. Если противники Пастера не замолкали, он предлагал создать комиссию для проверки результатов его исследований. По его просьбе создавался ряд комиссий и ни разу они не опровергли его данных. Его оппоненты не всегда находили в себе достаточно мужества, чтобы предъявить комиссии результаты своих исследований или явиться для рассмотрения результатов проверки опытов Пастера. Некоторые дискуссии имеют столетнюю давность, но и теперь читаешь их с большим интересом и не только потому, что по мере изложения вопроса Пастером туман рассеивается и истина выступает как нечто непреложное и непоколебимое. В ответах Пастера привлекает полное отсутствие предвзятости, догматизма, необоснованных суждений и бесконечная вера в то, что прогресс науки невозможен без широкого применения экспериментального метода — характерная особенность научного творчества Пастера.

Можно ли творчество Пастера свести только к удачным экспериментам? Были ли опыты самоцелью? Конечно, нет. Психология творчества у великих ученых не всегда легко поддается анализу. Но в данном случае мы имели исключительно благоприятное сочетание двух начал: гениальные творческие «взлеты» мысли и кропотливая, спокойная экспериментальная проверка выдвинутых идей. Пастер утверждал, что фантазии ученого — это его сила и это полностью приложимо к нему самому. Придавая исключительное значение предвзятым идеям, он писал следующее: «Ничто не удается без предвзятой идеи. Надо только настолько обладать благоразумием, чтобы не делать из нее выводов, не подтвержденных опытом. Предвзятые идеи, подвергнутые строгому контролю опыта, представляют собой оживляющее пламя наблюдательных наук». Лишь очень небольшое число предвзятых идей Пастер не подтвердил экспериментально. Это можно сказать о его попытках изучить влияние освещения высших

растений с помощью зеркал на синтез оптически активных веществ. Во всех же других выдающихся открытиях предвзятые идеи сыграли огромную роль в этом творческом процессе. К ним может быть отнесена идея о возможности ослабления вирулентности патогенных бактерий, а так же идея о том, что жизнь без кислорода должна сопровождаться новым типом обмена, что привело к открытию брожений.

В Пастере как в ученом мы видим синтез двух типов исследователя — романтика и классика. Это страстная натура, полная не только романтизма, но и героизма, когда возникает вопрос о защите его взглядов, о необходимости сделать практические выводы из его теоретических исследований, когда, например, страдая и мучаясь, надо впервые на человеке попробовать прививки против бешенства. Это романтик в лучшем смысле слова, когда он является творцом новых идей и когда полет его мысли граничит с фантастическими предположениями. Страстность в исследованиях, вспышки гнева, вызванные критикой мало компетентных противников, проявления исключительно высокого патриотизма в связи с франко-прусской войной — все это характерно для живой, экзальтированной, увлекающейся натуры. Но если бы наряду с этим не было «начала» классика, спокойно, методично, вдумчиво проводящего сотни и тысячи опытов прежде, чем признать правильной высказанную им идею, то результаты его исследований не были бы так бесспорны. Когда читаешь труды Пастера, то во многих местах находишь указания на то, что он не мог об этом сообщить раньше, так как опыты требуют много времени и работа еще не могла считаться законченной. Вот каким образом он сам сообщает о борьбе двух «начал»: страстности ученого и выдержки экспериментатора. «Быть уверенным, что открыл крупный научный факт, томиться лихорадочной жаждой опубликовать его — и сдерживать себя днями, неделями, иногда годами, вступать в борьбу с самим собою, стараться опровергнуть свои собственные опыты и не объявлять о своем открытии, пока не будут отброшены все противоположные гипотезы — да, поистине это тяжелый подвиг!»

Именно поэтому Пастер как исследователь почти никогда не ошибался. В истории науки известно очень немного ученых, о которых

можно было бы сказать так же, как о Пастере «...Да, прошло много лет и мы видим, что все его опыты были проведены безупречно, ошибок в экспериментах нет». Сочетание гениальности и экспериментального мастерства и составляет наиболее характерную особенность образа Пастера как ученого.

Пастер и научное предвидение

История естественных наук учит нас, что научные открытия невозможны, если современное состояние техники не позволяет создать приборы, с помощью которых могут быть совершены эти открытия.

Наиболее блестящим примером может служить микробиология, возникновение и развитие которой было неразрывно связано с появлением и дальнейшей эволюцией микроскопа. Бесспорно также, что запросы практики, экономические задачи, стоящие перед страной, определяют в значительной мере содержание и успехи научных исследований. Законы гидравлики родились в связи с проблемой орошения земель, потребность в порохе стимулировала развитие биологического способа получения селитры и тем самым изучение оптимальных условий микробиологического процесса нитрификации. Многие исследования Пастера, имевшие исключительно большое теоретическое значение, были начаты им в результате просьб Министерства сельского хозяйства или отдельных предпринимателей. Это, в первую очередь, относится к болезням шелковичных червей, а также к исследованиям в области микробиологии виноделия и пивоварения. Нередко приходится читать, что годы, затраченные Пастером на изучение причин, вызывающих гибель гусениц шелкопряда, были потеряны и что Пастер допустил большую ошибку, отдав шесть лет своей жизни для решения такого утилитарного вопроса, как болезни шелковичных червей. При этом, однако, забывают, что именно эта работа сделала возможным дальнейшее развитие исследований Пастера по выяснению причин болезней животных и человека и разработку методов предохранения от болезней с помощью прививок, т. е. по проблеме, принесшей Пастеру заслуженную славу. В истории науки можно найти много примеров, когда одни и те же научные открытия были

сделаны почти в одно и то же время разными учеными независимо друг от друга. Открытие как бы постепенно созревало, его рождение исподволь подготовлялось постепенным развитием экономики, техники, смежных дисциплин и само открытие «падает» как созревший плод. В этих случаях говорят, что несущественно, в какой стране было сделано это открытие, так как все предпосылки его рождения уже имелись. Обычно непрерывная цепь ученых — предшественников, работавших ранее в различных странах, в какой-то мере делает убедительным такое заключение. Некоторые исследования и открытия самого Пастера могут быть отнесены к этой категории работ. Когда читаешь его трактат о болезнях шелковичных червей, видишь, с какой щепетильностью он излагает содержание работ своих предшественников, которые до него видели блестящие тельца в теле гусениц, больных пебриной. С большой скромностью Пастер подчеркивает, что он изучал роль «телец Корналия» в возникновении эпидемий пебрины, условия их передачи от здорового насекомого больному и т. д.

Этиология сибирской язвы так же была выяснена до Пастера работами Рейера и Давэна. Более того, в интересах восстановления истины следует отметить, что применение плотных сред позволило немецким ученым более детально описать строение и историю развития сибиреязвенного бацилла. О некоторых других работах Пастера также можно сказать, что это были открытия, «висевшие в воздухе. Но не эти исследования привлекают особенное внимание. Через 80—100 лет уже можно с уверенностью говорить о том, что больше всего поражает в творчестве Пастера. Это, конечно, те гениальные взлеты мысли, то научное предвидение, которое позволило ему заложить фундамент новых дисциплин и наметить пути их развития. Это та прозорливость, которая только через 100 лет может быть оценена по настоящему, так как только все последующее развитие науки подтвердило верность научного прогноза и значение высказанных идей, предложенных принципов и методов. В связи с этим в первую очередь следует указать на установленную Пастером роль микробов в экономии природы, в круговороте различных элементов. Именно ему принадлежит выяснение роли микробов как агентов, участвующих

как в дезинтеграции, так и в аккумуляции различных веществ и соединений. Разложение углеводов, органических кислот, белка, мочевины микроорганизмами позволило рассматривать их как геологических деятелей, обеспечивающих тот колоссальный по своим масштабам круговорот веществ, который осуществляется на нашей планете. До Пастера грибы, дрожжи и бактерии были преимущественно объектами, интересовавшими ботаников, изучавших морфологию и систематику. Пастер впервые во всей широте поставил проблему функции микробов и, положив начало физиологическому направлению, побудил микробиологию заниматься процессами, вызываемыми микробами. Именно эти работы Пастера сделали возможным возникновение почвенной микробиологии, главная задача которой заключается в изучении почвенной микрофлоры с тем, чтобы научиться ею управлять. В такой же мере своим существованием обязаны Пастеру геологическая и водная микробиология, для которых превращения различных соединений, вызываемые микробами, имеют первостепенное значение. Особенно отрадно отметить, что это направление в микробиологии, направление, связанное с изучением роли микробов в «экономии» природы, в круговороте веществ, особенно интенсивно развивалось русскими и советскими учеными: С. Н. Виноградским, В. Л. Омелянским, С. П. Костычевым, Б. Л. Исаченко и др.

В возрасте 28 лет Пастер, изучая форму кристаллов винной и виноградной кислот, установил прямую связь между строением вещества и его оптической активностью. Он не только констатирует эти факты, но дает им следующее объяснение: «...Представим ли мы себе атомы правой кислоты, сгруппированными в виде вправо закругленной спирали (правовинтовой линии), или представим их себе в вершине направленного тетраэдра или в каком-либо ином асимметричном расположении?» Это второе предвидение. Здесь гений Пастера как бы делает «бросок в будущее», ученый прозорлив и он видит, что в дальнейшем из его наблюдений возникнет особый раздел химии, именно стереохимии. Обособлению последней мы обязаны трудам Бутлерова, Лебелля и Вант-Гоффа, но для каждого из них труды Пастера по молекулярной диссимметрии служили отправной точкой в их исследованиях. Выяснение связи, существующей между

свойствами вещества и расположением атомов в молекуле, стало проблемой, интересующей представителей самых различных специальностей: кристаллографа, химика-органика, химика-технолога, биохимика, физиолога растений или животных, микробиолога и др.

В современных условиях успехи стереохимии дали возможность химикам-технологам по-новому подходить к синтезу практически важных органических соединений. Биологи уделяют большое внимание причинам асимметрического строения раковины моллюсков или колоний микроорганизмов и ищут объяснение причин возникновения право- или левовращающих морфологических образований, а также изучают влияние ассимиляции различных изомеров на асимметрию, наблюдаемую у биологических объектов.

Третьим гениальным предвидением, определившим дальнейшее развитие эпидемиологии и медицинской микробиологии, бесспорно следует считать метод предохранительных прививок. Идя по этому пути, ученые медики в дальнейшем предложили активную иммунизацию против десятков болезней. Более подробно об этом говорилось выше. Здесь же нельзя не остановиться на одном, наиболее интересном с точки зрения психологии творчества, открытия. Я подразумеваю прививки против бешенства. Пастер не знал возбудителя этой болезни и, конечно не мог даже предполагать, что иммунизация вирусом найдет себе применение при сравнительно небольших шансах быть укушенным бешеной собакой. Это его не остановило и он «посылает» яд «вдогонку» и уже после укуса добивается иммунитета раньше, чем начнет действовать яд, попавший при укусе человека животным. Трудно представить себе более смелое и гениальное решение проблемы. И это сделано ученым на склоне лет, больным и неспособным самостоятельно экспериментировать. До настоящего времени ослабление вируса бешенства производится почти так, же как это делал Пастер, несмотря на то, что прошло уже 70 лет. По-видимому, нет уверенности в том, что без Пастера прививки против бешенства были бы обязательно открыты в течение ближайших последующих лет.

Четвертое выдающееся событие в истории микробиологии заключается в том, что, открыв существование строго анаэробных бактерий,



Памятник пастуху Жюпилю.
Установлен во дворе Пастеровского института

Пастер положил начало учению об анаэробиозе. Его современникам пришлось отказаться от господствовавшего тогда взгляда: «жизнь без свободного доступа воздуха невозможна», и вскоре были открыты другие живые существа — анаэробы. Трудно переоценить значение этого открытия Пастера. Многие микробиологические процессы, имеющие не только теоретический интерес, вызываются анаэробными бактериями. Достаточно указать на ацетоно-бутиловое брожение, фиксацию азота анаэробными почвенными бактериями, раневые инфекции, вызываемые анаэробными возбудителями, и т. п. В микробиологии возник специальный раздел, в задачу которого входит изучение биологии и биохимии анаэробных микробов, и изучение их физиологии дало много ценного для понимания особенностей обмена веществ, протекающего в анаэробных условиях не только у бактерий, но и у различных паразитических червей, клеток высших растений и грибов. В результате был сделан ценный вклад в сравнительную физиологию и биохимию и установлены общие закономерности в деятельности ряда ферментных систем. Истоком всех этих работ следует считать краткое сообщение Пастера, в котором он впервые описал маслянокислых бактерий.

Зарождение и развитие некоторых дисциплин, генетически связанных с исследованиями Пастера, иногда происходило уже после его смерти.

Пятым научным предвидением бесспорно следует считать ту исключительную прозорливость, которую проявил Пастер при рассмотрении вопросов, связанных с возможными размерами живого, с обсуждением реальности «невидимых» микробов. Его поиски возбудителя бешенства не увенчались успехом, но он продолжал считать его за микроб и пользовался для усиления или ослабления вирулентности теми же методами, которые он применял при изучении бактерий. Вот что пишет по этому поводу его биограф Радо: «Пастер не мог применить служивший ему до настоящего времени метод выделения и последующего культивирования вне организма на искусственной среде, так как ему не удавалось обнаружить микроб бешенства, доказать его существование. Как же этого добиться? Не было сомнений, что микроб существует. Может быть, он находится у предела види-



Усыпальница Пастера

мости? Но так как это нечто живое, думал Пастер, нужно научиться его культивировать. В бульоне он не растет, испытаем мозг кролика. Это будет смелый опыт. Проделаем его».

Таким образом нет никаких сомнений в том, что Пастер впервые в истории науки экспериментировал с невидимыми в то время живыми существами, лишь позднее получившими название «вирусы». С его работами, следовательно, связано зарождение медицинской и ветеринарной вирусологии, обособившихся в последние годы в самостоятельные научные дисциплины. Пастера так же интересовали необычайно мелкие по своим размерам и необычные по жизненному циклу возбудители болезней — достаточно указать на микробы перипневмонии крупного рогатого скота. Бесспорно, что этот выдающийся ум впервые устремился к самым мельчайшим формам жизни и он предугадывал, что они играют исключительную роль в этиологии различных заболеваний. Связь исследований Пастера с возникновением вирусологии несомненна.

А. А. Имшенецкий

ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИМЕЧАНИЯ

Стр. 7 *. Эта работа подводит итог основным исследованиям Пастера по самопроизвольному зарождению. Планомерно этими исследованиями Пастер начал заниматься с 1860 г. Уже в 1862 г. он опубликовал данную работу. Комиссия Академии наук в составе Мильн-Эдвардса, Флуранса, Броньяра, Коста и Бернара признала, что эта работа наиболее полно и точно отвечает на поставленные вопросы созданной в 1860 г. Комиссией Академии наук (см. сноску на стр. 22 настоящего тома), и единогласно присудила Пастеру премию Алюмбера за 1862 г.

В 1864 г. Академией наук была организована новая Комиссия в составе Флуранса, Дюма, Броньяра, Мильн-Эдвардса и Баляра. В ее присутствии Пастер и его противники, Пуше, Жоли и Мюссе, должны были вновь проделать свои опыты, касающиеся самопроизвольного зарождения. Пастер утверждал, что в любом месте земного шара можно взять определенный и довольно значительный объем обычного, не претерпевшего никаких физических или химических изменений, воздуха, который тем не менее не вызовет порчу органических настоев.

Пуше сообщил Комиссии, что где бы он ни взял кубический дециметр воздуха, последний всегда вызовет порчу легко загнивающей жидкости, заключенной в герметически закрытый сосуд и в ней появятся живые организмы. Жоли и Мюссе заявили, что если жидкость хотя бы в одном из приготовленных ими сосудов не испортится, они честно признают свою ошибку.

Комиссия предложила, чтобы все опыты были проделаны в ее присутствии в марте 1864 г. Противники Пастера просили перенести работу Комиссии на лето, так как, по их утверждению, температура в марте не благоприятна для самопроизвольного зарождения микроорганизмов.

Комиссия перенесла работу на лето. 16 июня 1864 г. Пуше, Жоли и Мюссе отказались работать по программе Комиссии, и предложили свою программу опытов. После повторного требования Комиссии работать по ее программе противники Пастера отказались участвовать в работе Комиссии. Пастер проделал

перед Комиссией все предложенные ею опыты. Результаты опытов убедили Комиссию в правоте Пастера. В 1876 г. Пастер снова возвращается к вопросу о самопроизвольном зарождении в связи с сообщениями д-ра Бастиана (см. стр. 146—152 наст. тома). Работы Пастера по самопроизвольному зарождению тесно связаны с его работами по физиологии бродильных процессов, опубликованными в первом томе настоящего издания. Вкратце основная идея Пастера сводится к следующему. Брожения — результат жизнедеятельности различных микроорганизмов, находящихся в особых условиях (недостаток кислорода). Эти микроорганизмы никогда спонтанно не возникают в бродящих жидкостях, но попадают в них либо из воздуха, либо вместе с различными веществами, из которых эти жидкости приготовлены. Белок и продукты его распада являются только пищей для попавших извне микробов. Никакой самостоятельной роли в процессах брожения они не играют.

Каждое из этих положений Пастера оспаривалось его противниками. Полемика Пастера с Либихом, Фреми, Трекюлем, Бешаном, Бернаром, Бертло и некоторыми другими исследователями подробно освещена в первом томе настоящего издания, с Пуше и Бастианом — во втором. Правильность всех вышеуказанных положений Пастера в настоящее время ни у кого не вызывает сомнений.

Стр. 7 **. Leeuwenhoek. Arcana naturae detecta. Epistola 75. Lugduni, Batavorum 1772, in-8°.

Стр. 8 *. Redi Fr. Experimenta circa res diversas naturae. Amsterdam 1675. in-12°.

Стр. 9 *. Needham J. An account of some new microscopical discoveries, London, 1745, in-8°.

Стр. 9 **. В оригинале membres associés de l'Academie de sciences. Они могут участвовать в работе Академии, но не пользуются теми привилегиями, которые имеют постоянные члены Академии (membres titulaires). На русском языке не имеется аналогичного научного звания, поэтому оно переведено близким по смыслу: член-корреспондент.

Стр. 10 *. Hales. La statique des végétaux et l'analyse de l'air. Ouvrage traduit de l'anglais par M. de Buffon. Paris, 1735, in-4°.

Стр. 10 **. Nouvelles recherches sur les découvertes microscopiques et la génération des corps organisés, ouvrage traduit de l'italien de M. l'abbé Spallanzani, avec des notes par M. Needham. Londres et Paris, 1769, in-12°.

Стр. 12 *. Идеалистическое учение о жизненной силе (у Нидхэма растительной силе) являлось общепринятым в XVIII и начале XIX века. На стр. 113—114 настоящего тома Пастер излагает взгляды Нидхэма.

Стр. 14 *. Appert F. L'art de conserver pendant plusieurs années toutes les substances animales et végétales. Paris, 1810, in-8°.

Стр. 14 **. Gay-Lussac. Extrait d'un mémoire sur la fermentation. Ann de chimie, 76, 245—259, 1810.

Стр. 15 *. Schwann Th. Vorläufige Mitteilung betreffend Versuche über Weingärung und Fäulniss. Ann. der physik und Chemie, 41, 184—193, 1837.

Стр. 16 *. То есть живым организмом.

Стр. 17 *. Речь идет о контактной или химической теории брожения Либиха. См. по этому вопросу I том и 23—24 стр. II тома наст. издания.

Стр. 17 **. Ure. Versuche über die Gärung. Journ. für praktische Chemie, 19, 183—187, 1840. Helmholtz. Ueber das Wesen der Fäulniss und Gärung. там-же, 31, 429—437, 1844.

Стр. 17 ***. Schulze. Fr. Vorläufige Mitteilung der Resultate einer experimentellen Beobachtung über Generatio aequivoca. Ann. der Physik und Chemie, 39, 487—489, 1836.

Стр. 17 ****. См. стр. 71—164 I тома настоящего издания.

Стр. 18 *. Речь идет о кали-аппарате, предложенном Либихом для поглощения углекислоты при сжигании органических веществ.

Стр. 18 **. Пастер называл инфузориями подвижные формы бактерий (см. I том).

В то время инфузории еще не были выделены в определенную систематическую группу.

Современник Пастера Эренберг считал, что инфузории имеют сложное строение. Он различал у них кишечник, глаз, мышцы и т. д. Он считал также, что инфузории могут откладывать яйца. Дюжарден в 50-е годы прошлого столетия показал, что инфузории состоят из однородного зернистого вещества, которое он называл саркодой, и морфологически устроены весьма просто. Он же разработал сложную классификацию класса инфузорий. Однако в этот класс он включил и подвижные формы других микроорганизмов (например эвглену). Полигастрическими инфузориями Пастер называет наиболее сложно организованные инфузории, то есть те, которые в настоящее время относят к классу собственно инфузорий.

Стр. 19 *. Schroeder H., von Dusch Th. Ueber Filtration der Luft in Beziehung auf Fäulniss und Gärung. Ann. der Chemie und Pharmcie, 89, 232—243, 1854.

Стр. 19 **. Loewel H. Observations sur la sursaturation des dissolutions salines. (Sulfate de soude). Ann. de chimie et de physique, 29, 62—127, 1850; 33, 334—390, 1851; 37, 155—180, 1853.

Стр. 20 *. Schroeder H. Ueber Filtration der Luft in Beziehung auf Fäulniss, Gärung und Kristallisation. Ann. der Chemie und Pharmacie, 109, 35—52, 1859.

Стр. 23 *. Говоря об организованных ферментах, об организованных образованиях, об организации ферментов, Пастер всегда имеет в виду живые организмы. Он особенно подчеркивает, что эти организмы являются ферментами потому, что они живы. Это положение проходит красной нитью через все труды Пастера.

Стр. 30 *. См. примечание к стр. 18 ** настоящего тома.

Стр. 48 *. У дрожжей обычно ядра в микроскопе не видны. Очевидно, Пастер наблюдал капли жира или метахроматина.

Стр. 52 *. См. примечание к стр. 18 ** настоящего тома.

Стр. 56 *. Пастер имеет в виду гипотезу, предложенную Пуше. Подробно взгляды Пуше изложены на стр. 116—118 настоящего тома. Его гипотеза о самопроизвольном зарождении по существу не отличается от гипотезы Бюффона (см. стр. 113—116 и 125—126 настоящего тома). Нетрудно заметить также, что взгляды Пуше на брожение близки к взглядам Либиха (см. примечание к стр. 17 * настоящего тома).

Стр. 65 *. См. примечание к стр. 18 **.

Стр. 69 *. Так в оригинале. Очевидно 0,5% плотных веществ.

Стр. 70 *. См. сноску на стр. 53.

Стр. 71 *. То есть вариант Bact. termo, имеющий удлиненные клетки.

Стр. 78 *. В настоящее время, через 62 года, жидкости в этих сосудах не изменились. (Примечание редакции французского издания в 1924 г.)

Стр. 78 **. Pasteur L. Expériences relatives aux générations dites spontanées. C. r. de l'Acad. sci., 50, 303—307, 1860.

Стр. 79 *. По этому поводу см. стр. 143 настоящего тома.

Стр. 81 *. Gay-Lussac. Extrait d'un Mémoire sur la fermentation. Ann. de chimie, 76, 252, 1810.

Стр. 90 *. Bail. Ueber Hefe. Flora, 40, 417—430; 433—434, 1857; Hoffman. Mykologische Studien über die Gärung. Botanische Zeitung, 18, 41—46; 49—54, 1860; Pouchet et Joly. Recherches sur l'origine, la germination et la fructification de la levûre de biere. Compt. Rend. de l'Acad. sci., 53, 368—371, 1861.

Стр. 90 **. См. стр. 182—193 и 518—899 I тома настоящего издания.

Стр. 101 *. L'anguillule du blé nielle — группа нематод, поражающих пшеницу. Нидхэм показал, что если сначала высушить эти нематоды, а затем снова смочить водой, то они оживают. Во времена Пастера болезнь, именуемая nielle, не означала одно определенное заболевание. Так называли пшеницу, пораженную вышеупомянутыми нематодами, головней, спорыньей, мучнистой росой. В настоящее время blé nielle — пшеница, пораженная головней.

Стр. 108 *. См. стр. 172—175 I тома настоящего издания.

Стр. 113 *. Истинными ферментами Пастер называет организмы, которые могут жить без свободного кислорода и сбраживать при этом различные соединения.

Стр. 114 *. Opuscules de physique, animale et vegetale. T. I, гл. I. См. сноску на стр. 10.

Стр. 116 *. Turpin. Mémoire sur la cause et les effets de la fermentation alcoolique et acéteuse. Mémoires de l'Acad. sci. de l'Institute de France., 17, 93—153; 1840.

Стр. 123 *. Эта лекция впервые опубликована в Revue des cours scientifiques, 1, 257—265, 1863—1864. На экземпляре журнала, имевшегося у Пасте-

ра, в текст лекции его рукой внесен ряд исправлений. В настоящем издании перевод сделан с французского издания, в котором напечатан текст лекции, исправленный Пастером. В ней мы видим Пастера не только как крупного ученого, но и как блестящего популяризатора своих идей.

Стр. 123 **. Речь идет о споре между сторонниками моногенизма — учения о единстве происхождения человечества и кровном родстве человеческих рас, и сторонниками полигенизма — реакционного учения, согласно которому человеческие расы представляют собой разные виды, возникшие независимо друг от друга в разных частях земного шара. Согласно материалистической теории моногенизма человечество — это единый вид Homo sapiens. Человеческие расы — это внутривидовые подразделения, возникшие в результате заселения человеком различных географических зон земного шара.

Моногенизм — единственно правильная теория.

Стр. 124 *. Van Helmont J. B. Les oevres, traduction de Jean Le Conte. Lyon, 1671, in-4°. Premiere partie, Chap. XVI.

Стр. 124 **. Пуше в своей книге «Гетерогения или очерки по самопроизвольному зарождению» писал: «Что касается нас, то мы сражаемся под достойным и величественным знаменем, потому что с глубокой древности на нем начертаны имена Анаксагора, Левкиппа, Демокрита, Эпикура, Аристотеля, Плиния, Диодора Сицилийского, а со времени Возрождения и до наших дней на нем последовательно появились имена Кирхера, Бюффона, Нидхэма, Пристли, Лавуазье, Ламарка»... Пастер явно намекает на это высказывание Пуше, добавляя к перечисленным ученым и Ван-Гельмонта.

Стр. 126 *. Buffon. Histoire naturelle de l'homme. Supplement. T. IV. Paris, 1777, in-4°. Addition à l'article des variétés dans la génération et aux articles ou il est question de la génération spontanée. См. также примеч. к стр. 114 * настоящего тома.

Стр. 126 **. Здесь и ниже в тексте лекции петитом указывается, что демонстрирует слушателям Пастер. Эти указания вставлены в текст лекции редакцией журнала Revue des cours scientifiques.

Стр. 127 *. См. примечание к стр. 48 * настоящего тома.

Стр. 129 *. Волос Венеры — не научное название Adiantum capillis veneris — одного из папоротников, имеющего длинный тонкий и темноокрашенный черешок листа.

Стр. 129 **. Michelet. La mer. Paris, 1861 in-12, стр. 112—113.

Стр. 130 *. Предисловие Бюффона к книге Хэйлеса. См. примечание к стр. 10 * настоящего тома.

Стр. 132 *. Pouchet F. Note sur des proteo-organismes végétaux et animaux, nés spontanément dans de l'air artificiel et dans le gaz oxygène. C. r. de l'Acad. sci., 47, 979—982; 1958; Pouchet et Houzeau. Expériences sur les générations spontanées. Deuxième partie: Developpement de certains proto-organismes dans de l'air artificiel. Там же, стр. 982—984.

Стр. 137 *. Речь идет о сосудах, в которых Пастер проводил свои опыты, См. рис. 11 настоящего тома.

Стр. 145 *. В настоящем издании помещены две статьи из семи, опубликованных во 2-м томе французского издания под редакцией Пастера Валлери-Радо под общим заголовком: «Дискуссия с д-ром Бастианом о так называемом самопроизвольном зарождении».

Стр. 145 **. Bastian H.-Ch. Influence des forces physico-chimiques sur les phénomènes de fermentation. C. r. de l'Acad. sci. 83, 159—161, 1876.

Стр. 147 *. См. стр. 7—123 настоящего тома.

Стр. 147 **. Pouchet. Expériences comparées sur la résistance vitale de sertains embryons végétaux. C. r. de l'Acad. sci. 63, 939—941, 1866.

Стр. 149 *. См. стр. 559—571 I тома настоящего издания.

Стр. 150 *. Этой статьей Пастер закончил полемику с Бастианом.

Стр. 150 **. Pasteur L. Sur les germes des bactéries en suspension dans l'atmosphère et dans les eaux. C. r. de l'Acad. sci. 84, 206—208, 1877.

Стр. 153 *. «Исследование болезни шелковичных червей» — итог пятилетней работы Пастера. Этот труд издан в двух томах в Париже Издательством Gauthier-Villars в 1870 г. В настоящем издании опубликован первый том: «Пебрина и фляшерия». Второй том: «Статьи и документы» не публикуется. Пастер предпосылает работе эпиграф: Certos feret experientia fructus — Достоверные результаты дает только опыт (лат.).

Стр. 158 *. Olivier de Serres. Le théâtre d'agriculture et ménage des champs. Geneve, 1619, in-8°, глава 15.

Стр. 158 **. Наполеона Бонапарта — первого консула, а затем императора Франции (1801—1815).

Стр. 159 *. То-есть при Наполеоне III.

Стр. 161 *. Наполеон III.

Стр. 161 **. Тайкун — глава светской власти в Японии в XIX веке. Под этим титулом последние сегуны из дома Токугава были известны среди иностранцев.

Стр. 162 *. Адрианополь — город в Турции. Современное название — Эдирне.

Стр. 164 *. Duclaux M. De l'influence du froid de l'hiver sur le développement de l'embryon du ver à soie et sur l'eclosion de la graine. C. r. de l'Acad. sci. 69, 1021—1025, 1869.

Стр. 170 *. Одно из названий фляшерии (см. дальше).

Стр. 175 *. Quatrefages A. de Mémoires de l'Acad. sci. de l'Institute imperial de France, 30, 3—382, 1860; 30, 521—640, 1860.

Стр. 175 **. Paris, 1860, in-16°.

Стр. 175 ***. Quatrefages A. de. Revue de Deux Mondes, second périod, 26, 186—216, 1er mars 1860.

Стр. 176 *. C. r. de l'Acad. sci. 44, 276—314, 1857. Там же, 807—811; там же, 1078—1092.

Стр. 180 *. В настоящем издании здесь и далее редакция вынуждена оставить оригинальную транскрипцию некоторых заболеваний. Это делается в том случае, когда речь идет о местном наименовании одних и тех же заболеваний: пебрины, фляшерии, желтухи и др., в разных районах. На русский язык, следовательно, их перевести нельзя. По поводу основных болезней шелковичных червей см. примечание к стр. 416 * настоящего тома.

Стр. 185 *. Bassi A. Del mal del segno, calcinaccio o moscardino ed altre malattie del baco da seta. Lodi, 1835, Orcesi, in-8°.

Стр. 185 **. Audouin. Recherches anatomiques et physilogiques sur la maladie contagieuse qui attaque les vers à soie, et qu'on désigne sous le nom de muscardine. Ann. des sci. naturelles, 2e sér., 8 (Zool.) 229—243; Nouvelles expériences sur la nature de la maladie contagieuse qui attaque les vers à soie. Там же, 257—270, 1837.

Стр. 185 ***. Guérin-Méneville. Études sur les maladies des vers à soie. Bull. de la Soc. national et centrale d'agriculture de France, 2e sér., 5, 251—259, 1849—1850.

Стр. 186 * См. примечание к стр. 180 *.

Стр. 187 *. У грибов нет корней. Герен-Менвиль имеет в виду мицелий Betritis.

Стр. 188 *. См. примеч. к стр. 180 *.

Стр. 192 *. Здесь и ниже в скобках указаны даты, уточненные и исправленные редакцией французского издания трудов Пастера.

Стр. 192 **. Leydig Fr. Ueber Parasiten niederer Thiere. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie (Wirchow), 13, 280—282, 1858; Naturgeschichte der Daphniden (crustacea cladocera) Tübingen, 1860, IV — 252, in-4°

Стр. 192 ***. Leydig Fr. Zum feineren Bau der Arthropoden. Archiv für Anatomie und Physiologie (Müller), 370—480, 1855.

Стр. 192 ****. Müller J. Ueber eine eigenthümliche krankhafte parasitische Bildung mit specifisch organisierten Samenkörprechen. Archiv für Anatomie und Physiologie (Müller), 477—488, 1841. Имя Мюллера Иоганн. Пастер всюду дает французскую транскрипцию имени Иоганн — Жан. См. также примечание к стр. 326 * настоящего тома.

Стр. 192 *****. Balbiani. Recherches sur les corpuscules de la pébrine et sur leur mode de propagation. C. r. de l'Acad. sci., 63, 388—393, 1866.

Стр. 193*. Cornalia E. Monografia del bombice del gelso. Milan, 1856, in-4°. На стр. 361—362 в главе Idropisia della farfalla (Водянка бабочек) помещен отрывок, цитированный Пастером.

Стр. 195 *. См. примеч. к стр. 193 * настоящего тома.

Стр. 196 *. Frey H. u. Lebert H. Beobachtungen über die gegenwärtig im Mailändischen herrschende Krankheit der Seidenraupe, der Puppe und des Schmetterlings. Vierteljahrsschrift der naturforschenden Gesellschaft in Zürich, I. 374—389, 1856.

Стр. 196 **. Lebert H. Ueber die gegenwätrig herrschende Krankheit das Insects der Seide, die degenerative Ernährungsstörung mit Pilzbildung, Distrofia mycetica. Berlin, 1958, in-8°.

Стр. 196 ***. Vittadini C. Sul modo di distinguere nei bachi da seta la semente infetta dalla sana. Atti dell' I. R. Istituto lombardo di scienze, lettere ed arti, I, 360—363, 1859.

Стр. 196 ****. Osimo M. Ricerche e considerazioni ulteriori sull' attuale malattia dei bachi. Podoue, 1859, in-8°.

Стр. 199 *. Plagniol E. Rapport relatif à des expériences microscopiques sur des graines de vers à soie. Bulletin de la Société d'agriculture de l'Ardèche, 113—127, 1861.

Стр. 199 **. См. примеч. к стр. 196 *** настоящего тома.

Стр. 200 *. Бакологи — шелководы. От слов bachi da seta — шелковичный червь (итал.).

Стр. 204 *. См. примеч. к стр. 196 *** настоящего тома.

Стр. 206 *. См. сноску на стр. 157 настоящего тома.

Стр. 207 *. От слова Castelet — маленький замок (франц.).

Стр. 212 *. Bechamp A. Sur l'innoccuité des vapeurs de créosote dans les éducations de vers à soie. C. r. de l'Acad. sci. 62, 1341—1342, 1866.

Стр. 218 *. Ciccone A. Sur les symptômes de la maladie des vers à soie. C. r. de l'Acad. sci., 41, 900—903, 1855.

Стр. 220 *. Pasteur L. C. r. de l'Acad. sci., 61, 506—512, 1865.

Стр. 223 *. См. примеч. к стр. 193 *.

Стр. 224 *. См. примеч. к стр. 218 *.

Стр. 224 **. См. сноску на стр. 204 настоящего тома.

Стр. 225 * Cornalia E. Rapporto della Comissione nominata dall' Y. R. Istituto lombardo di scienze, lettere ed arti per lo studio della malattia dei bachi da seta 1865, Milan, 1866.

Стр. 225 **. Это письмо опубликовано во втором томе «Исследований болезни шелковичных червей» и в настоящем издании не приведено.

Стр. 230 *. Vlacovich G.-P. Atti dell' I. R. Istituto veneto di scienze, lettere ed arti, 3e sér., 9, 1127—1160, 1223—1250, 1863—1864.

Стр. 269 *. См. примеч. к стр. 175 * настоящего тома.

Стр. 270 *. См. примеч. к стр. 175 * настоящего тома.

Стр. 270 **. Об этом методе см. стр. 459 настоящего тома.

Стр. 274 *. В данном случае Пастер не совсем точен. Как видно из дальнейшего изложения, «барышней» называли не стадию куколки, а стадию предкуколки, то есть период с момента окончания завивки кокона до сбрасывания личиночной шкурки.

Стр. 277 *. Cornalia E. Rapporto della Comissione nominata dall' I. R. Istituto lombardo di scienze, lettere ed arti per lo studio della malattia dei bachi da seta nelle'anno 1856, Milan, 1857, in-4°.

Стр. 278 *. Прежние названия пебрины.

Стр. 283 *. Эти опыты изложены во втором томе «Исследований» и в настоящем издании не печатаются.

Стр. 284 *. Гориция — город на севере Италии в 35 км севернее Триеста на левом берегу р. Изонцо. В 60-е годы прошлого века Гориция, административный центр округа того же названия в Иллирии, принадлежала Австрии.

Стр. 300 *. C. r. de l'Acad. sci., 69, 160—163, 1869.

Стр. 308 *. Это наблюдение Пастера не подтвердилось. В настоящее время считают, что контактное заражение пебриной невозможно.

Стр. 317 *. См. стр. 7—122 настоящего тома.

Стр. 324 *. Cantoni G. La pébrine. Revue universelle de sériciculture I, N 3, 68—72, 1867.

Стр. 324 **. Cantoni G. La pébrine des vers à soie. Journ. d'agriculture pratique 335—336, 551—552, 1867.

Стр. 325 *. Cantoni G. Expériences sur la durée du pouvoir contagionnant des corpuscules. Journ. d'agriculture pratique, 307—309, 558—559, 1869.

Стр. 326 *. Псороспермиями Мюллер предложил называть споры микроспоридий (один из отрядов класса споровиков: простейших животных — паразитов низших позвоночных, главным образом рыб). См. Archiv für Anatomie und physiologie (Müller), 447—488, 1841, 477—488, 1841. На стр. 487 Мюллер пишет об одном из типов телец воспроизводителей — псороспермиях (Art von Samenkórporechen-Psorospermien). Одновременно псороспермиями называли организмы этой группы. Позднее термин «псороспермии» стали применять и к другим спорообразующим животным — паразитам, например, к грегаринам и кокцидиям. В настоящее время этим термином обычно не пользуются.

Стр. 328 *. Возбудителем пебрины шелковичных червей является простейшее животное из отряда микроспоридий Nosema bombycis. Под этим названием его впервые описал Нэгели в 1857 г. Блестящие тельца, о которых говорит Пастер,— это споры (покоящаяся стадия паразита). В виде спор он сохраняется вне тела червя. Цикл развития паразита подробно описан Стемпеллом в 1909. Попав в средний отдел кишечника насекомого, спора начинает развиваться. С помощью стрекательной нити она прикрепляется к стенке кишечника. Через некоторое время из нее выползает зародыш паразита, содержащий два ядра. Вскоре ядра сливаются. Стадию паразита, после слияния ядер, называют планонтом. Планонты размножаются делением и почкованием. Они имеют эллиптическую форму. Диаметр 0,5—1,5 микрона. Планонты проникают в кровь и разносятся по всему организму. Проникнув в клетки различных тканей насекомого, планонт округляется, у него образуется более плотная оболочка и он переходит в стадию меронта. Меронты — это многоядерные или одноядерные клетки самой различной формы (грушевидные тельца у Пастера). Они размножаются либо простым делением, либо почкованием, либо множественным делением (шизогения). В последнем случае меронт распадается на несколько молодых меронтов. Из меронта постепенно снова обра-

зуется спора. Как видно из работы, Пастер наблюдал почти все стадии развития паразита, однако он ошибался, считая, что споры паразита не способны вызвать заболевание.

Стр. 329 *. Balbiani C. r. de l'Acad. Sci. 63, 388—393, 1866, там же. 64, 574—578, 691—694, 1867.

Стр. 336 *. Саркода — синоним протоплазмы.

Стр. 338 *. Желудком Пастер называет средний отдел кишечника гусеницы

Стр. 348 *. Цикл развития паразита см. примеч. к стр. 328 * наст. тома.

Стр. 352 *. Пастер имеет в виду спорообразованис.

Стр. 353 *. См. примеч. к стр. 328 * наст. тома.

Стр. 363 *. Haberlandt Fr. Die Aufgaben und Hilfsmittel der Samenprüfungs — Anstalten zur Gewinnung verlässlicher Eier des Maulbeerbaumspinners. Vienne, 1869, in-8°.

Стр. 373 *. Исправительный суд — tribunal correctionnel — разбирал дела о правонарушениях.

Стр. 377 *. Crivelli L. Études sur la régéneration des vers à soie. Traduites par F. F. Lyon, 1870, in-8°.

Стр. 381 *. Это письмо опубликовано во II томе «Исследований болезни» и здесь не воспроизводится.

Стр. 381 **. См. примеч. к стр. 381 *.

Стр. 387 *. См. примеч. к стр. 164 * наст. тома.

Стр. 399 *. См. примеч. к стр. 199 * наст. тома.

Стр. 399 **. Haberland Fr. Die seuchenartige Krankheit der Seidenraupen. Vienne, 1866, in-8°.

Стр. 402 *. C. r. de l'Acad. sci. 64, 1113—1120, 1867.

Стр. 403 *. См. примеч. к стр. 199 * наст. тома.

Стр. 407 *. См. примеч. к стр. 402 * наст. тома.

Стр. 407 **. Премия была присуждена Пастеру.

Стр. 411 *. Nysten P.-H. Recherches sur les maladies de vers à soie et les moyens de les prevenire; suivies d'une instruction sur l'education de ces insectes. Paris, 1808, in-8°.

Стр. 411 **. Dandolo. De l'art d'élever les vers à soie. Traduit de l'italien par Fontaneilles. Paris, Lyon et Montpellier, 1819, in-8°.

Стр. 414 *. Dumas J.-B. C. r. de l'Acad. sci. 44, 276—314, 1857.

Стр. 415 **. Некто Люппи (G. Luppi).

Стр. 415 *** (См. примеч. к стр. 175 *.

Стр. 415 **. См. примеч. к стр. 193 *.

Стр. 416 *. См. примеч. к стр. 180 *. Шелкопряд подвержен различным заболеваниям, особенно в стадии гусеницы. Наиболее опасны инфекционные заболевания. До настоящего времени описан ряд инфекционных заболеваний шелкопряда. Главнейшие из них перечислены ниже.

1. Пебрина (см. примеч. к стр. 328 *).

2. Мускардина. Получила название от слова muscade — мускатный орех (франц.), потому что трупы насекомых, погибших от мускардины, на него похожи. В СССР наиболее распространена белая мускардина, возбудителем которой является гриб Botrytis bassiana (или, как его чаще называют в настоящее время, Beauveria bassiana). Известны и другие формы мускардины.

3. Желтуха — вирусное заболевание. Поражает главным образом стадии личинки и куколки. Из-за характерного вздутия тела гусеницы это заболевание называли также ожирением (у Пастера грассерия).

4. Гнилокровие или септический бактериоз. Вызывается многими бактериями: Proteus vulgaris, Bact. prodigiosum, Bact. fluorescens liquefaciens, Bact. pyocyaneum и некоторыми другими. Насекомое поражается через поврежденные наружные покровы.

5. Чахлость. Характеризуется хроническим течением заболевания, поносом и прогрессивным исхуданием гусениц. В средней кишке обильно размножается стрептококк Streptococcus bombycis (фермент в виде цепочек зерен у Пастера). Сейчас многие считают, что чахлость — это вирусное заболевание, а размножение стрептококка — явление вторичного порядка. Одна из форм чахлости — светлоголовость — характеризуется вздутием грудных сегментов гусеницы, которые становятся прозрачными. Иногда передняя часть тела так сильно разбухает, что грудные сегменты надвигаются на голову гусеницы. Термины clairette, luzette, встречающиеся в работе Пастера, относятся к этому заболеванию.

6. Истинная фляшерия или фляшерия Пастера (в СССР это заболевание известно под названием мертвенность). В настоящее время многие считают, что болезнь вызывается тем же вирусом, что и чахлость (см. выше). Размножение в кишечнике гусеницы спорообразующей бациллы Bacillus bombycis (вибрион с блестящим ядром у Пастера) — явление вторичного порядка. Таким образом, этиология заболевания, описанного Пастером как фляшерия, до настоящего времени окончательно не выяснена. Следовательно, Пастер знал о всех основных заболеваниях шелковичного червя и правильно указывал их этиологию.

Стр. 417 *. Вибрион, описанный Пастером,— это Bacillus bombycis, спорообразующая подвижная бактерия. Блестящим ядром Пастер называет спору. Фермент в виде цепочки маленьких зерен (ferment en chapelets de petits grains — это Streptococcus bombycis (см. примеч. к стр. 416 * наст. тома).

Стр. 419 *. В СССР такие коконы называют пятнистыми коконами, «глухарями», кара-пачах. Труп гусеницы или куколки быстро разлагается с выделением бурой жидкости, которая пропитывает оболочку кокона изнутри и выступает наружу в виде темно-бурого пятна. Отсюда французское название: «расплавленные коконы (cocons fondu)». «Глухарями» такие коконы называют потому, что при встряхивании не слышен стук куколки о стенки кокона.

Стр. 429 *. Verson E. Beiträge zur Kenntniss der Schlaffsucht der Seidenraupen. Oesterreichische Seidenbau-Zeitung, N 4, 25—29, 1869.

Стр. 437 *. Dumas J. B. Observations (à propos de la Note de M. de Quatrefages: «Nouvelle maladie des feilles du mûrier») C. r. de l'Acad. sci. 44, 1071—1074, 1857.

Стр. 437 **. Peligot E. Études chimiques et physiologiques sur les vers à soie. C. r. de l'Acad. sci. 33, 490—495, 1851; там же, 34, 278—282, 1852; там же, 61, 866—876, 1865.

Стр. 438 *. Laffémas B. La façon de faire et semer la graine de meuriers, les elever en pépinières et les replanter aux champs; gouverner et nourrir les vers à soie au climat de France etc. Paris, 1604, in-12°.

Стр. 443 *. C. r. de l'Acad. sci. 68, 1229—1239, 1869.

Стр. 445 *. Цистами Пастер называет споры.

Стр. 456 * Мари Луиза Пастер — дочь Луи Пастера.

Стр. 463 *. В данной главе Пастер пользуется тремя близкими по смыслу терминами: force — сила, vigeur — устойчивость, resistance — сопротивляемость. Между терминами «сила» и «устойчивость», как видно из текста, Пастер не делает различий. При переводе, разумеется, оставлены все термины, которые применил Пастер.

Стр. 465 *. Le peau — кожа (франц.). Это кокон с очень тонкой, мягкой оболочкой.

Стр. 470 *. См. примеч. к стр. 164 * наст. тома.

Стр. 470 **. Gasparin A. Rapport sur une lettre du ministre de la Marine relative à l'éducation des vers à soie dans les colonies. C. r. de l'Acad. sci. 14, 151—156, 1842

Стр. 474 *. См. примеч. к стр. 18 ** наст. тома.

Стр. 488 *. Boissier de Sauvages P. A. Mémoires sur l'education des vers à soie, divisés en trois parties. Nimes 1763, in-8°.

Стр. 488 **. См. примеч. к стр. 158 * наст. тома.

Стр. 494 *. В оригинале Generalité. В XVIII веке во Франции помимо административных районов имелись округа, находившиеся в ведении министерства финансов. Эти округа носили название Generalites. Так как на русском языке точного перевода этого слова не имеется, мы переводим его близким по смыслу выражением финансовый округ.

Стр. 495 *. Румелия — турецкое название стран Балканского полуострова, насильственно присоединенных к владениям османских султанов. См. также примеч. к стр. 162 * наст. тома.

Стр. 515 *. В 1868 г. Пастер перенес апоплексический удар.

Стр. 517 *. То есть Китая.

Стр. 518 *. Эта работа, которую Пастер проделал совместно с Жубером и Шамберленом, открывает третий основной раздел второго тома: «Заболевания человека и домашних животных». Раздел разбит на несколько подразделов: «Роль микробов в заболезании человека и животных (теория зародышей)». «Дискуссия об этиологии сибирской язвы», «Открытие метода профилактиче-

ских прививок. Вакцинация против куриной холеры и сибирской язвы», «Перипневмония», «Краснуха свиней», «Бешенство».

Работы, если их несколько, внутри каждого подраздела расположены в хронологическом порядке.

Стр. 518 **. Davaine C. Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de «sang de rate». C. r. de l'Acad. sci. 57, 220, 351 и 386, 1863.

Стр. 518 ***. Sedillot C. De l'influence des découvertes de M. Pasteur sur les progrès de la chirurgie. C. r. de l'Acad. sci. 86, 634—640. 1878. В этой статье Седийо предложил называть микроскопические организмы микробами.

Стр. 519 *. Так называл бациллу сибирской язвы впервые открывший ее Давэн.

Стр. 521 **. Блестящие тельца, т. е. споры Bacillus bombycis, развивающейся в кишечнике больных фляшерией червей. См. стр. 417 наст. тома.

Пастер называл споры также зародышами, тельцами, тельцами-зародышами.

Стр. 523 *. Архебиоз — учение Ван-Гельмонта о жизненной первопричине (архее), лежащей в основе всех процессов животного мира: питания, роста, сопротивляемости заболеваниям и проч. По Ван-Гельмонту, от состояния архея зависит, будет ли организм здоров или заболеет. На архей действуют различные внешние факторы: органические или минеральные яды, вирусы, миазмы, лекарственные вещества и проч. Объясняя действие внешних факторов на архей, Ван-Гельмонт приводит такой пример. Если в палец попадает колючка, то она притягивает к этому месту кровь, в результате чего происходит воспаление. Подобно колючке действуют вышеперечисленные факторы на архей. Каждый из факторов изменяет архей по-своему. Одни изменяют его так, что организм заболевает, другие, наоборот, вызывают выздоровление организма.

Стр. 525 *. См. примеч. к стр. 113 * наст. тома.

Стр. 531 *. C. r. de l'Acad. sci. 85, 101—105, 1877.

Стр. 536 *. Natura medicatrix — целительная сила природы (лат.).

Стр. 537 *. См. примеч., к стр. 523 * наст. тома.

Стр. 540 *. См. примеч. к стр. 518 *** наст. тома.

Седийо, заканчивая свое сообщение, сказал: «Мы присутствовали при зачатии и рождении новой хирургии, дочери науки и искусства, которая явится не одним из последних чудес нашего века и которая связана со славными именами Пастера и Листера».

Стр. 541 *. Данное сообщение является частью большой дискуссии между Пастером и Коленом, проходившей в 1878—1879 гг. в Академии медицинских наук по поводу этиологии сибирской язвы. Колен являлся сторонником доктрины спонтанности заболеваний, то есть считал, что болезнь возникает в организме по каким-то внутренним причинам и отрицал паразитарную этиологию заболеваний.

Стр. 542 *. Колен после многочисленных безуспешных попыток заразить кур сибирской язвой заявил Пастеру, что это невозможно. В этой работе Пастер отвечает Колену.

Стр. 543 *. Davaine. Observations sur la septicémie chez l'homme. Bull. de l'Acad. médecine, 2e sér., 2, 124—144, 1873.

Стр. 546 *. В медицине долгое время вирусом называли какое-то неизвестное заразное начало (наряду с контагиями и миазмами). Никакого реального содержания это слово не имело. Считали, что болезни вызываются вирусами, но что это такое, никто не знал. Именно в таком смысле слово вирус употребляет Колен. В работах Пастера слово вирус встречается очень часто. Однако Пастер вкладывает в это слово совершенно реальное содержание. Вирус в понимании Пастера — это микроб, вызывающий то или иное заболевание. В настоящее время вирусами или фильтрующимися вирусами называют большую группу мельчайших живых организмов — паразитов животных и растений, которые не могут развиваться вне клеток организма-хозяина и не различимы в обычный светооптический микроскоп при самых больших увеличениях.

Стр. 546 **. Колен не сдержал своего обещания. Много раз он выступал против Пастера в Академии медицинских наук и до конца оставался одним из самых ярых противников последнего.

Стр. 547 *. Работа проделана совместно с Шамберланом и Ру.

Стр. 547 **. Точный перевод: сибирская чума. Как известно, в России это заболевание называют сибирской язвой.

Стр. 548 *. Термин, предложенный Пастером. Позднее Дюкло предложил науку о микроорганизмах называть микробиологией.

Стр. 548 **. Koch R. Untersuchungen über Bakterien. V. Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit, begründet auf die Entwicklungsgeschichte des Bacillus anthracis. Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen, 2, 217—310, 1877.

Стр. 552 *. В 1889 г. С. Н. Виноградский показал, что нитрификация осуществляется особой группой микроорганизмов — автотрофов, которые способны строить белки своего тела из углекислоты за счет окисления аммиака до азотистой кислоты и азотистой кислоты до азотной.

Стр. 558 * Guérin J. Variole et vaccine. Bull. de l'Acad. médicine, 2-e sér., 9, 627—628, 1880.

Стр. 559 *. В этой работе Пастер впервые сообщает о возможности создания иммунитета с помощью прививки ослабленной культуры микроба-возбудителя.

Стр. 561 *. См. примеч. к стр. 521 * наст. тома.

Стр. 562 * Dictionnaire de médecine, de chirurgie et d'hygiéne vétérinaires... Paris, 1874—1877, 3 vol., in-4°, т. I, 334—358, 1874.

Стр. 562 **. Perroncito Ed. Epizootia tifoïde nei gallinacei. Torino, 1878, in-8°.

Стр. 562 **. T o u s s a i n t H. Sur une maladie à forme charbonneuse, causée par un nouveau vibrion aérobie. C. r. de l'Acad. sci. 87, 69—72, 1878.

Стр. 568 *. Первоначально вакциной называли возбудителя коровьей оспы, прививка которого человеку, как показал Дженнер, предохраняет от заболевания черной оспой. Во времена Дженнера о природе вакцины ничего не знали. Позднее вакцинами стали называть любые ослабленные культуры микробов-возбудителей, прививка которых вызывает невосприимчивость к данному заболеванию. Этот метод, открытый Пастером, называют методом вакцинации.

Стр. 571 *. Как показали дальнейшие исследования, одна из причин иммунитета (невосприимчивости к заболеванию) заключается в том, что в ответ на прививку вакцин организм вырабатывает специфические антитела, которые в дальнейшем облегчают борьбу организма с соответствующими патогенными микробами.

Стр. 572 *. Отсюда и до конца статьи приводится протокольная запись заседания Академии наук.

Стр. 574 *. Эта работа логически продолжает предыдущую.

Стр. 579 *. См. стр. 566 наст. тома.

Стр. 584 *. Эта работа проделана совместно с Шамберланом и Ру.

Стр. 585 *. Обычно этот организм Пастер называет бактеридией.

Стр. 588 *. T o u s s a i n t H. Procédé pour la vaccination des moutons et des jeunes chiens contre la maladie charbonneuse. Bull. Acad. médecine, 2e sér., 9, 792—796, 1880.

Стр. 590 *. См. стр. 574—583 наст. тома.

Стр. 592 *. Работа проделана совместно с Шамберланом и Ру.

Стр. 592 **. См. примеч. к стр. 588.

Стр. 592 ***. В Академии медицинских наук.

Стр. 597 *. См. стр. 584—591 наст. тома.

Стр. 598 *. Об этой работе Пастер говорит в конце предыдущей статьи. Проделана совместно с Шамберланом и Ру.

Стр. 598 **. См. стр. 584—591 наст. тома.

Стр. 602 *. Работа проделана совместно с Шамберланом и Ру.

Стр. 602 **. См. стр. 584—591 наст. тома.

Стр. 604 *. Audentes fortuna juvat — Смелому помогает судьба (лат.).

Стр. 608 *. Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte, herausgegeben von D-r Struck. Erster Band, Berlin, 1881, in-4°.

Стр. 608 **. Гаффки и Леффлер.

Стр. 608 ***. K o c h R. Ueber die Milzbrandimpfung. Eine Entgegnung auf den von Pasteur in Genf gehalten Vortrag. Kassel und Berlin, 1882, in-8°.

Стр. 610 *. В данном случае Пастер употребляет слово вирус как синоним слова возбудитель (см. примеч. к стр. 546 *). В настоящее время известно, что возбудителем бешенства является фильтрующийся вирус.

Стр. 611 *. Vulpian. Inoculation de salive. Bull. Acad. médicine, 2e sér., 10, 394—395, 1881.

Стр. 611 **. Так называет Пастер микроба, выделенного им из слюны ребенка, погибшего от бешенства.

Стр. 613 *. В оригинале игра слов. Во французском языке poule — и курица и девица легкого поведения.

Стр. 614 *. Стр. 352, 419 и 451 наст. тома.

Стр. 615 *. Стр. 420 наст. тома, рис. 77.

Стр. 618 *. Obermeier. Ueber das wiederkehrende Fieber. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, 47, 161 и 482, 1869.

Стр. 618 **. Rayer. Inoculation du sang de rate. Compt. rend. des séances et Mémoires de la Société de biologie, 2, 141—144, 1850.

Стр. 618 ***. Sang de rate — одно из местных названий сибирской язвы (особенно сибирской язвы овец).

Стр. 619 *. См. стр. 194—200 I тома наст. издания.

Стр. 619 **. Coze et Feltz. Recherches experimentales sur la présence des infusoires et l'etat du sang dans les maladies infectieuses (4 mémoires). Strasbourg, 1866—1869, in-8°.

Стр. 619 ***. См. стр. 209—216 I тома наст. издания.

Стр. 620 *. См. стр. 49—62 I тома наст. издания.

Стр. 621 *. См. стр. 317—474 I тома наст. издания.

Стр. 624 *. Туссену, профессору ветеринарной школы в Тулузе (см. стр. 592—597 наст. тома).

Стр. 635 *. См. примеч. к стр. 548 * наст. тома.

Стр. 640 *. Это сообщение зачитано на заседании Комиссии 11 ноября 1882 г. Пастер пытался распространить метод профилактических прививок на целый ряд заболеваний: холеру, чуму человека, рожу свиней, перипневмонию. Две нижеследующие статьи иллюстрируют работу Пастера в этом направлении.

Стр. 646 *. Modus faciendi — способ применения (лат.)

Стр. 649 *. Пастер к этим исследованиям более не возвращался. Работу продолжали Ру, Нокар и сотрудники их лабораторий. Она закончилась успешно. Был подробно изучен возбудитель перипневмонии рогатого скота и разработан метод иммунизации против этого заболевания (Ann. de l'Institut Pasteur, 12, 240—262, 1898).

Стр. 650 *. Это заболевание — одна из форм рожи свиней.

Стр. 658 *. В настоящем издании публикуются четыре работы Пастера, посвященных борьбе с бешенством. Эта работа проделана совместно с Шамберланом, Ру и Тюйе.

Стр. 658 **. Duboué. De la physiologie pathologique et du traitement rationnel de la rage. Paris, 1879, in-8°.

Стр. 658 ***. Galtier. Sur la transmissibilité de la rage du chien au lapin. Bull. Acad. médicine, 2-e sér., 10, 90—94, 1881.

Стр. 658 ****. См. примеч. к стр. 546 * и 610 * наст. тома.

Стр. 661 *. Доклад, сделанный Пастером 10 августа 1884 г. в Копенгагене на 8-м Международном конгрессе медиков.

Стр. 661 **. 7-й Международный конгресс медиков.

Стр. 661 ***. Слова Пиду, одного из ярых защитников доктрины спонтанности заболеваний. Pidoux H. La médicine expérimentale. Paris, 1876, in-8°.

Стр. 670 *. Такой вирус бешенства Пастер называл virus fixe (фиксированный вирус), т. е. вирус с постоянной и максимальной вирулентностью.

Стр. 674 *. Возбудителя бешенства Пастер не мог наблюдать из-за его крайне незначительных размеров. Методы культивирования некоторых фильтрующихся вирусов, возбудителей болезней животных и человека, вне организма-хозяина были разработаны лишь в последнее время.

Стр. 678 *. Историческое сообщение Пастера на заседании Академии наук 26 октября и в Академии медицинских наук 27 октября 1885 г.

Стр. 686 *. Raulin J. Études chimiques sur la végétation. Paris, 1870, in-8°.

Стр. 686 **. Этими словами Пастер закончил свое сообщение в Академии медицинских наук. Дальнейший текст — продолжение сообщения на заседании Академии наук.

Стр. 686 ***. Сабо — деревянный башмак.

Стр. 686 ****. Дальнейший текст — это протокольная запись заседания Академии наук 26 октября 1885 г. Последний абзац — выписка из протокола заседания Академии медицинских наук 27 октября 1885 г.

Стр. 689 *. Пастер был избран в члены Академии наук в 1862 г. В 1873 г. он становится членом Французской медицинской академии и в 1882 членом Французской Академии (одним из сорока бессмертных, как говорят во Франции). В данном случае Пастер имеет в виду заседание Французской Академии.

Стр. 690 *. Эта статья — последнее крупное печатное выступление Пастера. Была написана для английского журнала The New Review и повторно опубликована с некоторыми изменениями во французском журнале La Lecture. В настоящем издании приводится текст статьи, напечатанной во французском журнале.

Стр. 697 *. Son in law — зять (англ.). Пастер имеет в виду своего зятя Рене Валлери-Радо. В 1883 г. Валлери-Радо выпустил книгу: «Пастер. История одного ученого, рассказанная профаном», а в 1900 г. — книгу «Жизнь Пастера». Цитируемый отрывок взят из второго издания первой книги, вышедшего в 1886 г.

Стр 700 *. Из басни Лафонтена «Пастух и король».

Стр. 708. Roux E. Les inoculations préventives. Croonian Lecture, delivered May 23, 1889. Proceed. Roy. Society of London, 46, 154—172, 1890.

БИБЛИОГРАФИЯ

(Печатается с некоторыми сокращениями)

Звездочкой отмечены работы, опубликованные в настоящем издании

1. Thèse de chimie. Recherches sur la capacité de saturation de l'acide arsénieux. Étude des arsénites de potasse, de soude et d'ammoniaque. B: Thèses de chimie et de physique, présentées à la Faculté des sciences de Paris, le 26 août 1847. Paris, 1847, Imprimerie de Bachelier, 40 p. in-4°.
2. Thèse de physique — 1. Étude des phénomènes relatifs à la polarisation rotatoire des liquides.— 2. Application de la polarisation rotatoire des liquides à la solution de diverses questions de chimie. (Там же).
3. Note sur la cristallisation du soufre (communiquée par M. Balard) C. R. de l'Acad. Sci., 26, 48—49, 1848.
4. Recherches sur divers modes de groupement dans le sulfate de potasse. C. R de l'Acad. Sci., 26, 304—305, 1848.
5. Recherches sur le dimorphisme (Extrait par l'auteur). C. R. de l'Acad. Sci., 26, 353—355, 1848.
6. Recherches sur le dimorphisme. Ann. de chimie et de physique, 3-e sér. 23, 267—294, 1848.
7. Note sur un travail de M. Laurent intitulé: sur l'isomorphisme et sur les types cristallins. Ann. de chimie et de physique, 3-e sér. 23, 294—295, 1848.
8. Mémoire sur la relation qui peut exister entre la forme cristalline et la composition chimique, et sur la cause de la polarisation rotatoire (Extrait par l'auteur) C. R. de l'Acad. Sci., 26, 535—538, 1848.
9. Recherches sur les relations qui peuvent exister entre la forme cristalline, la composition chimique et le sens de la polarisation rotatoire. Ann. de chimie et de physique, 3-e sér. 24, 442—459, 1848.

10. Recherches sur les relations qui peuvent exister entre la forme cristalline, la composition chimique et le sens de la polarisation rotatoire. (Deuxième mémoire) C. R. de l'Acad. Sci. 28, 477—478, 1849.
11. Recherches sur les propriétés spécifiques des deux acides qui composent l'ácide racémique (Extrait par l'auteur) C. R. de l'Acad. Sci. 29, 297—300, 1849
12. Recherches sur les propriétés spécifiques des deux acides qui composent l'acidé racémique. Ann. de chimie et de physique, 3-e sér. 28, 56—99, 1850.
13. Nouvelles recherches sur les relations qui peuvent exister entre la forme cristalline, la composition chimique et le phénomène de la polarisation rotatoire (Extrait par l'auteur). C. R. de l'Acad. Sci. 31, 480—483, 1850.
14. Nouvelles recherches sur les relations qui peuvent exister entre la forme cristalline, la composition chimique et le phénomène de la polarisation rotatoire. Ann. de chimie et de physique, 3-e sér., 31, 67—102, 1851.
15. Mémoire sur les acides aspartique et malique. (Extrait par l'auteur) C. R. de l'Acad. Sci. 33, 217—221, 1851.
16. Mémoire sur les acides aspartique et malique. Ann. de chimie et de physique, 3-e sér. 34, 30—64, 1852.
17. Observations optiques sur la populine et la salicine artificielle (en collaboration avec M. Biot.) C. R. de l'Acad. Sci. 34, 606—615, 1852.
18. Nouvelles recherches sur les relations qui peuvent exister entre la forme cristalline, la composition chimique et le phénomène rotatoire moléculaire (Extrait par l'auteur). C. R. de l'Acad. Sci. 35, 176—183, 1952.
19. Nouvelles recherches sur les relations qui peuvent exister entre la forme cristalline, la composition chimique et le phénomène rotatoire moléculaire. Ann. de chimie et de physique, 3-e sér., 38, 437—483, 1853.
20. Notice sur l'origine de l'acide racémique. C. R. de l'Acad. Sci., 36, 19—26, 1853.
21. Note sur la quinidine. C. R. de l'Acad. Sci., 36, 26—27, 1853.
22. Transformation de l'acide tartrique en acide racémique. (Extrait d'une lettre à M. Biot.) C. R. de l'Acad. Sci. 36, 973, 1853.
23. Recherches sur les alcaloïdes des quinquinas. C. R. de l'Acad. Sci. 37, 110—114, 1853.
24. Transformation des acides tartriques en acide racémique. Découverte de l'acide tartrique inactif. Nouvelle méthode de séparation de l'acide racémique en acides tartriques droit et gauche. C. R. de l'Acad. Sci., 37, 162—166, 1853.
25. Sur l'identité de l'acide paracitrique de M. Winckler avec l'acide malique (Lettre à M. A. Wurtz). Journ. de pharm. et de chimie 3-e sér., 24, 75—76, 1853.
26. Sur le dimorphisme dans les substances actives. Tétartoédrie. Ann. de chimie et de physique, 3-e sér., 42, 418—428, 1854.
27. Mémoire sur l'alcool amylique. C. R. de l'Acad. Sci., 41, 296—300, 1855.

28. Note sur le sucre de lait (Lettre à M. Biot). C. R. de L'Acad. Sci. 42, 347—351, 1856.
29. Isomorphisme entre les corps isomères, les uns actifs les autres inactifs sur la lumière polarisés. C. R. de l'Acad. Sci. 42, 1259—1264, 1856.
30. Études sur les modes d'accroissement des cristaux et sur les causes des variations de leurs formes secondaires (Extrait par l'auteur) C. R. de l'Acad. Sci. 43, 795—798, 1856.
31. * Mémoire sur la fermentation appelée lactique. Mémoires de la Société des sciences, de l'agriculture et des arts de Lille, 2-e sér., 5, 13—26, 1858, u Ann. de chimie et de pysique, 3-e sér. 52, 404—418, 1858.
32. Mémoire sur la fermentation appelée lactique. (Extrait par l'auteur). C. R. de l'Acad. Sci. 45, 913—916, 1857.
33. Mémoire sur la fermentation alcoolique. (Extrait par l'auteur). C. R. de l'Acad. Sci. 45, 1032—1036, 1857.
34. Études sur les modes d'accroissement des cristaux et sur les causes des variations de leurs formes secondaires. Ann. de chimie et de physique. 3-e sér. 49, 5—31, 1857.
35. Note sur la tétartoédrie non superposable. Ann. de chimie et de physique, 3-e sér., 50, 178—179, 1857.
36. Sur la fermentation alcoolique (Lettre à M. Dumas). C. R. de l'Acad. Sci., 46, 179—180, 1858.
37. * Mémoire sur la fermentation de l'acide tartrique. C. R. de l'Acad. Sci., 46, 615—618, 1858.
38. Production constante de glycérine dans la fermentation alcoolique. (Lettre à M. Dumas). C. R. de l'Acad. Sci., 46, 857, 1858.
39. Nouvelles recherches sur la fermentation alcoolique. C. R. de l'Acad. Sci., 47, 224, 1858.
40. Nouveaux faits concernant l'histoire de la fermentation alcoolique (Lettre à M. Dumas). C. R. de l'Acad. Sci., 47, 1011—1013, 1858.
41. * Nouveaux faits pour servir à l'histoire de la levûre lactique (Lettre à M. Dumas). C. R. de l'Acad. Sci., 48, 337—338, 1859.
42. Note sur la fermentation nitreuse. Bull. Soc. chimique de Paris. 22—23, 1859.
43. Nouveaux faits concernant la fermentation alcoolique (Lettre à M. Dumas). C. R. de l'Acad. Sci., 48, 640—642, 1859.
44. Nouveaux faits relatifs à la fermentation alcoolique; cellulose et matières grasses de la levûre constituée aux dépens du sucre. (Lettre à M. Dumas). C. R. de l'Acad. Sci., 48, 735—737, 1859.
45. Note [à propos des «Remarques sur la fermentation alcoolique de la levûre de bière» présentées par M. Berthelot]. C. R. de l'Acad. Sci., 48, 737—740, 1859.
46. Mémoire sur la fermentation alcoolique. (Extrait par l'auteur). C. R. de l'Acad. Sci., 48, 1149—1152, 1859.

47. * Mémoire sur la fermentation alcoolique. Ann. de chimie et de physique, 3-e sér., 58, 323—426, 1860.
48. * Recherches sur la dissymétrie moléculaire des produits organiques naturels. (Leçons professées à la Société chimique de Paris, le 20 janvier et le 3 février 1860) B: Leçons de chimie professées en 1860. Paris, 1861, L. Hachette et Cie in-8°, 1—48.
49. Expériences relatives aux générations dites spontanées. C. R. de l'Acad. Sci., 50, 303—307. 1860.
50. De l'origine des ferments. Nouvelles expériences relatives aux générations dites spontanées. C. R. de l'Acad. Sci., 50, 849—854, 1860.
51. * Note sur la fermentation alcoolique. Bull. Soc. chimique de Paris, 183—184, 1860, u. C. R. de l'Acad. Sci., 50, 1083—1084, 1860.
52. * Note relative au Penicillium glaucum et à la dissimetrie moléculaire des produits organiques naturels. C. R. de l'Acad. Sci., 51, 298—299, 1860.
53. Nouvelles expériences relatives aux générations dites spontanées. C. R. de l'Acad. Sci., 51, 348—352, 1860.
54. Suite à une précédente communication relative aux générations dites spontanées. C. R. de l'Acad. Sci., 51, 675—678, 1860.
55. * Recherches sur le mode de nutrition des mucédinées. C. R. de l'Acad. Sci., 51, 709—711, 1860.
56. De l'influence de la température sur la fécondité des spores des mucédinées. C. R. de l'Acad. Sci., 52, 16—19, 1861.
57. Sur la fermentation visqueuse et la fermentation butirique. Bull. Soc. chimique de Paris, 30—31, 1861.
58. * Animalcules influsoires vivant sans gaz oxygène libre et déterminant des fermentations. C. R. de l'Acad. Sci., 52, 344—347, 1861.
59. Sur les prétendus changements de forme et de végétation des cellules de levûre de biere suivant les conditions extérieures de leur développement. Soc. phylomatique de Paris, 47—48, 1861.
60. Sur les ferments. Bull. Soc. chimique de Paris, 61—63, 1861.
61. Sur les corpuscules organisés qui existent dans l'atmosphère. Examen de la doctrine des générations spontanées. (Leçon professée à la Société chimique de Paris, le 19 mai 1861). B: Leçons de chimie et de physique professées en 1861 (à la Société chimique de Paris). Paris, L. Hachette et Cie, in-8°, 219—254, 1862.
62. Mémoire sur les corpuscules organisés qui existent en suspension dans l'atmosphère. Examen de la doctrine des générations spontanées (Extrait). C. R. de l'Acad. Sci., 52, 1142—1143, 1861.
63. * Mémoire sur les corpuscules organisés qui existent dans l'atmosphère. Examen de la doctrine des generations spontanées. Ann. des sciences naturelles (partie zoologique), 4-e sér., 16, 1861, 5—98. u. Ann. de chimie et de physique 3e sér., 64, 5—110, 1862.

64. * Expériences et vues nouvelles sur la nature des fermentations. C. R. de l'Acad. Sci., 52, 1260—1264, 1861.
65. Influence de l'oxygène sur le développement de la levûre et la fermentation alcoolique. Bull. Soc. chimique de Paris, 79—80, 1861.
66. Sur la fermentation acétique (Résumé) Bull. Soc. chimique de Paris, 94—96, 1861.
67. [Remarques sur la constitution moléculaire de l'acide paratartrique]. Bull. Soc. chimique de Paris, 2, 103—104, 1861.
68. Rectification d'un passage d'une Note présentée à l'Academie par. M. M. Joly et Musset. C. R. de l'Acad. Sci., 53, 403—404, 1861.
69. [Observations au sujet d'une Note de M. Terreil: «Production de cellulose dans une liqueur sucrée ayant fermenté»]. Bull. Soc. chimique de Paris, 111, 1861.
70. Observations [au sujet d'une Note de M. Loir sur les dérivés de la mannite et de la dulcine]. Bull. Soc. chimique de Paris, 115—116, 1861.
71. Lettre adressée aux redacteurs des Annales de chimie et de physique [relative à la transformation de l'acide succinique en acide tartrique, opérée par Perkin et Duppa]. Ann. de chimie et de physique, 3e sér., 61, 484—488, 1861
72. Étude sur les mycodermes. Rôle de ces plantes dans la fermentation acétique. C. R. de l'Acad. Sci. 54, 265—270, 1862.
73. [Quelques résultats nouveaux relatifs aux fermentations acétique et butyrique]. Bull. Soc. chimique de Paris, 52—53, 1862.
74. * Quelques faits nouveaux au sujet des levûres alcooliques. Bull. Soc. chimique de Paris, 66—74, 1862.
75. Suite à une précédente communication sur les mycodermes — Nouveau procédé industriel de fabrication du vinaigre. C. R. de l'Acad. Sci., 55, 28—32, 1862.
76. Remarques [au sujet d'une Note de M. Dessaignes: «Sur deux acides nouveaux dérivés de la sorbine»]. Vull. Soc. chimique de Paris, 3, 107—108, 1862.
77. * Nouvel example de fermentation déterminée par des animalcules infusoires pouvant vivre sans gaz oxygène libre, et en dehors de tout contact avec l'air de l'atmosphère. C. R. de l'Acad. Sci., 56, 416—421, 1863.
78. * Examen du rôle attribué au gaz oxygène atmosphérique dans la destruction des matières animales et végétales après la mort. C. R. de l'Acad. Sci., 56, 734—740, 1863.
79. Note sur la présence de l'acide acétique parmi les produits de la fermentation alcoolique. C. R. de l'Acad. Sci., 56, 989—990, 1863.
80. Remarque [au sujet d'une Note de M. Van Tieghem sur une coloration rose développée dans les fibres végétales par les acides]. C. R. de l'Acad. Sci., 56, 991, 1863.
81. Note relative à une communication de M. Bechamp [sur l'acide de la fermentation alcoolique]. C. R. de l'Acad. Sci., 56, 1109—1110, 1863.

82. * Recherches sur la putréfaction. C. R. de l'Acad. Sci., 56, 1189—1194, 1863.
83. Note en réponse à des observations critiques presentées à l'Academie par M. M. Pouchet, Joly et Musset, dans la séance du 21, septembre dernière. C. R. de l'Acad. Sci., 57, 724—726, 1863.
84. Remarques [à l'occasion d'une réponse de M. M. Joly et Musset à la Note précédente]. C. R. de l'Acad. Sci. 57, 846, 1863.
85. Études sur les vins. Première partie: De l'influence de l'oxygène de l'air daus la vinification. C. R. de l'Acad. Sci., 57, 936—942, 1863.
86. Note relative à des règlamations de prioritè soulevées par M. Béchamp, au sujet de mes travaux sur les fermentations et les générations dites spontanées. C. R. de l'Acad. Sci., 57, 967—969, 1863.
87. Note sur les générations spontanées. C. R. de l'Acad. Sci., 58, 21—22, 1864.
88. Note sur une fausse allégation d'un ouvrage récent de M. Pouchet. C. R. de l'Acad. Sci., 58, 22, 1864.
89. Études sur les vins. Deuxième partie: Des altérations spontanées ou maladies des vins, particulièrement dans le Jura. C. R. de l'Acad. Sci., 58, 142—150, 1864.
90. Note [en réponse à une lettre de M. Pouchet en date du 17 janvier 1864]. C. R. de l'Acad. Sci., 58, 192, 1964.
91. Remarques [à l'occasion d'une lettre de M. M. Pouchet, Musset et Joly priant l'Academie d'ajourner jusqu'à l'été prochain les expériences qu'ils doivent répéter devant elle]. C. R. de l'Acad. Sci., 58, 471, 1864.
92. * Mémoire sur la fermentation acétique. Ann. scientifiques de l'Ecole Normale supérieure, 1, 115—158, 1864. Отдельное издание: Paris, 1864, Gauthier-Villars in-4°.
93. * Des qénérations spontanées [Conférence faite aux «Soirées scientifiques de la Sorbonne» le 7 avril, 1864]. Revue des cours scientifiques, 1, 257—265, 1864.
94. Sur le dosage de l'acide tartrique dans les vins. Bull. Soc. chimique de Paris, 449, 1864.
95. Note sur les observations publiées par M. Berthelot. Bull. Soc. chimique de Paris, 3, 1864.
96. Sur la lumière phosphorescente des cucuyos C. R. de l'Acad. Sci., 59, 509—510, 1864.
97. Remarques [sur une classe de phénomènes de décomposition s'effectuant avec dégagement de chaleur]. C. R. de l'Acad. Sci., 59, 689, 1864.
98. Des fermentations ou du rôle de quelques êtres microscopiques dans la nature [Conférence aux «Soirées scientifiques de la Sorbonne» rapportée par Danicourt]. Revue de cours scientifiques, 199—202, 1865.
99. Procédé pratique de conservation et d'amélioration des vins. C. R. de l'Acad. Sci., 60, 899—901, 1865.
100. Note sur les dépôts qui se forment dans les vins. C. R. de l'Acad. Sci., 60, 1109—1113, 1865.

101. Nouvelles observations au sujet de la conservation des vins C. R. de l'Acad. Sci., 61, 274—278, 1865.
102. Note au sujet de la communication de M. M. Leplat et Jaillard. C. R. de l'Acad. Sci., 61, 298—301, 1865.
103. Lavoisier [A propos de l'edition complète de ses oeuvres par M. Dumas] Moniteur universel 1865.
104. Observations sur la maladie des vers à scie. Bull. du comice agricole de l'arrondissement d'Alais, juin 1865, 425—435; — C. R. de l'Acad. Sci., 61, 506—512, 1865.
105. [Observations verbales présentées à la suite de la communication de M. Davaine]. C. R. de l'Acad. Sci., 61, 526—527, 1865.
106. Le chauffage des vins. Moniteur vinicole, 10e année, 333—334, 341—342 345—346, 1865.
107. Note sur l'emploi de la chaleur comme moyen de conservation du vin. C. R. de l'Acad. Sci., 61, 979, 1865.
108. Observations verbales relatives à des Notes communiquées à l'Academie par M. Victor Meunier dans les Séances des 28 août, 11 septembre et 11 décembre 1865. C. R. de l'Acad. Sci., 61, 1091—1093, 1865.
109. Nouvelles études sur la maladie des vers à soie. C. R. de l'Acad. Sci., 63, 126—142, 1866.
110. Observations verbales présentées après la lecture de la Note de M. Donne. C. R. de l'Acad. Sci., 63, 305—308, 1866.
111. Observations au sujet d'une Note de M. Béchamp relative à la nature de la maladie actuelle des vers à soie. C. R. de l'Acad. Sci., 63, 317—319, 1866.
112. [Chauffage des vins]. Lettre à M. Quesneville, directeur du Moniteur scientifique. Moniteur scientifique, 8, 753—757, 1866.
113. Observations au sujet d'une Note de M. Béchamp relative à la nature de la maladie actuelle des vers à soie. C. R. de l'Acad. Sci., 63, 441—443, 1866.
114. Observations au sujet d'une Note de M. Balbiani relative à la maladie des vers à soie. C. R. de l'Acad. Sci., 63, 441—443, 1866.
115. Lettre à M. Quesneville, directeur du Moniteur scientifique. Moniteur scientifique, 8, 803, 1866.
116. Lettre au Moniteur scientifique. Moniteur scientifique, 8, 804—805, 1866.
117. * Études sur le vin. Ses maladies, causes qui les provoquent. Procédés nouveaux pour le concerver et pour le vieillir. Paris, 1866, Imprimiere impériale Victor Masson et fils in-8°.
118. Claud Bernard. Idée de l'importance de ses travaux, de son enseignement et de sa méthode. Moniteur universel, 1284—1285, 7 nov. 1866
119. Nouvelles études expérimentales sur la maladie des vers à soie. C. R. de l'Acad. Sci., 63, 897—903, 1866.
120. Observations verbales présentées après la lecture de la Note de M. Donné. C. R. de l'Acad. Sci., 63, 1073—1075, 1866.

121. Observations au sujet de la Note de M. Pouchet: Sur la résistance vitale C. R. de l'Acad. Sci., 63, 1139, 1866.
122. Note historique sur les recherches de M. M. Gernez et Viollette relatives à la cristallisation des dissolutions sursaturées. Ann. sci. de l'Ecole Normale supérieure, 163—165, 1866.
123. Nouvelle Note sur la maladie des vers à soie, présentée à la Commission imperiale de séricicultnre dans sa Séance du 12 janvier 1867. Messager agricole du Midi, 12—25, 5 févr. 1867.
124. Instruction pratique pour produire de bonnes graines de vers à soie. Messager agricole du Midi, 25—28, 5 févr. 1867.
125. Lettre à M. H. Marès au Pont-Gisquet, près d'Alais, le 1er mars 1867. Messager agricole du Midi 124—139, 5 mai 1867.
126. Sur la nature des corpuscules des vers à soie. Lettre à M. Dumas. C. R. de l'Acad. Sci., 64, 835—836, 1867.
127. Sur la maladie des vers à soie. Lettre à M. Dumas. C. R. de l'Acad. Sci., 64, 1109—1113, 1867.
128. * Sur la maladie des vers à soie. Lettre à M. Dumas. C. R. de l'Acad. Sci., 64, 1113—1120, 1867.
129. Lettre à M. le redacteur du Courrier du Gard. Messager agricole du Midi, 216—218, 5 juillet, 1867.
130. Lettre à M. Dumas. Messager agricole du Midi, 218, 5 juillet, 1867.
131. Rapport à S. Exc. le Ministre de l'agriculture, du Commerce et des Travaux public sur les resultats de la mission en 1865, 1866 et 1867, relativement à la maladie des vers à soie. Messager agricole du Midi, 357—369, 5 nov. 1867.
132. * Études sur le vinaigre, sa fabrication, ses maladies, moyens de les prévenir; nouvelles observations sur la conservation des vins par la chaleur. Paris, 1868, Gauthier — Villars et. V. Masson et fils. in-8°.
133. [Remarques à propos de la Note de M. Chauveau sur la nature du virus — vaccin]. C. R. de l'Acad. Sci., 66, 321, 1868.
134. Éducation précoces de graines des races indigènes provenant de chambrées, choisies. Lettre à M. Dumas. C. R. de l'Acad. Sci. 66, 689—695, 1868.
135. Éducation précoces de graines des races indigènes provenant de chambrées choisies. Deuxième lettre à M. Dumas. C. R. de l'Acad. Sci., 66, 721—729, 1868.
136. Éducation précoces de graines des races indigènes provenant de chambrées choisies. Troisième lettre à M. Dumas. Messager agricole du Midi, 134—136, 5 mai 1868.
137. Sur les remèdes au nitrate d'argent et à la créosote, pour guérir les maladies des vers à soie. Bulletin du Comice agricole de l'arrondissement d'Alais, 272—274, 1 juin 1868.
138. Note sur les taches des vers à soie. Bulletin du Comice agricole de l'arrondissement d'Alais, 281—284, 1 juin, 1868.

139. Note sur la maladie des vers à soie désignés vulgairement sous le nom de morts-blancs ou morts-flats. C. R. de l'Acad. Sci. 66, 1289—1292, 1868.
140. Maladie des vers à soie. Lettre à M. Dumas. C. R. de l'Acad. Sci. 66, 1289, 1868.
141. Rapport à son Exc. M. le Ministre de l'Agriculture sur la mission confiée à M. Pasteur, en 1868, relativement à la maladie des vers à soie. Paris, 1868, Imprimerie impériale, in-4°.
142. Lettre à M. de Masquard, éducateur de vers à soie, à Saint-Gezaire-les-Nîmes. Moniteur des soies, 5, 10 oct. 1868.
143. Lettre à M. le marquis de Bimard. Moniteur des soies, 5, 10 oct. 1868.
144. Lettre à M. Paul Eymard, membre de la Commission des soies, à Lyon. Moniteur des soies, 5—6, 1868.
145. Moyen de reconnaître le plus on moins de vigueur de divers lots de graines, C. R. de l'Acad. Sci. 67, 813—814, 1868.
146. Sur le bons effets de la sélection cellulaire dans la préparation de la graine de vers à soie. Lettre au Marechal Vaillant. C. R. de l'Acad. Sci. 68, 79—82, 1869.
147. Lettre adressée à M. Dumas. C. R. de l'Acad. Sci., 68, 628—629, 1869.
148. Résultats des observations faites sur la maladie des morts-flats, soit héréditaire, soit accidentelle. Lettre à M. Dumas. C. R. de l'Acad. Sci. 68. 1229—1234, 1869.
149. Note sur la sélection de cocons faite par le microscope pour la régéneration des races indigènes des vers à soie. C. R. de l'Acad. Sci. 69, 158—160, 1869.
150. De la pratique du chauffage pour la conservation et l'amélioration des vins. C. R. de l'Acad. Sci. 69, 645, 1869.
151. * Études sur la maladie des vers à soie. Moyen pratique, assuré de la combattre et d'en prevenir le retour. Paris, 1870, Gauthier — Villars, deux tomes in-8°. Tome I: La pebrine et la flacherie, Tome II: Notes et documents.
152. Sur les résultats obtenus dans l'éducation des races françaises des vers à soie à Villa Vicentina. Extrait d'une lettre à M. le Maréchal Vaillant. C. R. de l'Acd. Sci. 70, 1319—1320, 1870.
153. Rapport adressé à l'Academie sur les résultats des éducations pratiques des vers à soie, effectuées au moyen de graines préparées par les procédés de sélection. C. R. de l'Acad. Sci. 71, 182—185, 1870.
154. Une correspondance entre un savant français et un savant allemand pendant la guerre. Paris, 1871, Gauthier — Villars, in-8°.
155. Pourquoi la France n'a pas trouvé d'hommes superieurs au moment du peril. Salut public, Lyon, mars 1871; Revue scientifique, 2e sér., 1, 73—76, 1871.
156. Quelques réflexions sur la science en France. Paris, août 1871, Gauthier — Villars, in-8°.
157. Note sur l'application de la méthode de M. Pasteur pour vaincre la pébri

ne (avec la collaboration de M. Raulin). Annales scientifiques de l'Ecole Normale supérieure, 2e ser. 1, 1—9, 1872.
158. Note sur la flacherie (avec la collaboration de M. Raulin). Ann. sci. de l'Ecole Normale supérieure. 2e sér, 1, 11—21, 1872.
159. * Note sur un mémoire de M. Liebig, relatif aux fermentations. C. R. de l'Acad. Sci. 73, 1419—1424, 1871.
160. [Réponse à M. Fremy sur l'origine et la nature des ferments]. C. R. de l'Acad. Sci. 73, 1427—1428, 1871.
161. Observations [à propos d'une Note de M. Trécul sur l'origine des levûres lactique et alcoolique]. C. R. de l'Acad. Sci. 73, 1461, 1871.
162. Note [à propos d'une Note de M. Trécul]. C. R. de l'Acad. Sci. 74, 23, 1872.
163. * Sur la nature et l'origine des ferments. Réponse à la Note de M. Fremy insérée au dernier Compte rendu. C. R. de l'Acad. Sci. 74, 209—212, 1872.
164. Réponse à M. Fremy. C. R. de l'Acad. Sci. 74, 403—409, 1872.
165. * Nouvelles observations au sujet des communication de M. Fremy. C. R. de l'Acad. Sci. 74, 505—508, 1872.
166. Observations au sujet de la lecture de M. Vergnette. C. R. de l'Acad. Sci. 74, 791—793, 1872.
167. Réponse à la communication de M. Vergnette-Lamotte. C. R. de l'Acad. Sci. 74, 845—848, 1872.
168. De l'amelioration des vins par le chauffage. C. R. de l'Acad. Sci. 75, 303—308, 1872.
169. Pourquoi le goût de la vendange diffère de celui du raisin. B: Comptes rendus des travaux du Congrès viticole et céricicole de Lyon, 9—14, Sept. 1872, 45—49.
170. De l'utilité des races indigènes de vers à soie plus vigoureuses. Procédé pour les obtenir. B: Comptes rendus des travaux du Congrès viticole et séricicole de Lyon, séance du 11 septembre 1872, 49—56.
171. [A propos de la communication de M. Luppi: «De l'expérimentation en sériciculture»]. B: Comptes rendus de travaux du Congrès viticole et séricicole de Lyon, séance du 13 septembre 1872, 170—173.
172. [A propos de la destruction du phylloxera]. B: Comptes rendus de travaux du Congrès viticole et séricicole de Lyon. 9—14 septembre 1872, 140—141.
173. * Faits nouveaux pour servir à la connaissance de la théorie des fermentations proprement dites. C. R. de l'Acad. Sci. 75, 784—790, 1872.
174. * Nouvelles expériences pour démontrer que le germe de la levûre qui fait le vin provient de l'extérieur des grains de raisin. C. R. de l'Acad. Sci. 75, 781—782, 1872.
175. Réponse à M. Fremy. C. R. de l'Acad. Sci. 75, 784, 1872.
176. Réponse à M. Fremy. C. R. de l'Acad. Sci. 75, 791, 1872.
177. Observations au sujet de deux Notes que M. Fremy a publiées dans les Comptes rendus de la sèance du 7 octobre. C. R. de l'Acad. Sci. 75, 900—901, 1872.

178. Observations verbales au sujet de la lecture de M. Fremy. C. R. de l'Acad. Sci. 75, 981—984, 1872.
179. Réponse à M. Trecul. C. R. de l'Acad. Sci. 75, 990, 1872.
180. Note sur la production de l'alcool par les fruits. C. R. de l'Acad. Sci. 75, 1054—1056, 1872.
181. Note au sujet d'une assertion de M. Fremy publiée dans le dernier Compte rendu. C. R. de l'Acad. Sci. 75, 1056—1058, 1872.
182. Réponses à M. Fremy. C. R. de l'Acad. Sci. 75, 1062—1063, 1066, 1872.
183. Réponse à M. Trécul. C. R. de l'Acad. Sci. 75, 1167—1168, 1872.
184. Note au sujet de la communication de M. Fremy, insérée au dernier Compte rendu. C. R. de l'Acad. sci. 75, 1170, 1872.
185. Observations au sujet de trois Notes de M. M. Béchamp et Estor. C. R. de l'Acad. Sci. 75, 1573—1574, 1872.
186. Lettre à M. le directeur de la Revue scientifique. Revue scientifique, 2e sér., 739—740, 1873.
187. Note relative à un Rapport de M. Cornalia sur les éducations de vers à soie en 1872. C. R. de l'Acad. Sci. 76, 461—463, 1873.
188. [A propos d'une Note de M. Guérin-Méneville (Vers à soie)]. Journal d'agriculture pratique, 453—455, 1873.
189. [Observations sur la putréfaction et la fermentation]. Bull. Acad. de medicine, 2e sér., 475—477, 1873.
190. Étude sur la bière; nouveau procédé de fabrication pour la rendre inalterable. C. R. de l'Acad. Sci. 77, 1140—1148, 1873.
191. Observations [au sujet d'une Note de M. Vignon]. C. R. de l'Acad. Sci., 77, 1192—1193, 1873.
192. * Réponse à une Note de M. Trécul. C. R. de l'Acad. Sci., 77, 1396—1399, 1873.
193. Lettres à M. Deseilligny, ministre de l'agriculture et du commerce. Journal officiel. 5e année. 8197—8198, 1873 — Journal d'agriculture pratique, 229—232, 1874.
194. Observations au sujet du procès-verbal de la dernière séance. C. R. de l'Acad. Sci., 77, 1441—1442, 1873.
195. Réponse à M. Trécule. C. R. de l'Acad. Sci., 77, 1444—1445, 1873.
196. Réponse à M. Trécule. C. R. de l'Acad. Sci., 77, 1519—1520, 1873.
197. Études sur le vin ses maladies, causes qui les provoquent. Procédés nouveaux pour le conserver et pour le viellir. Deuxieme edition. Paris, 1873, F. Savy, in-8°.
198. Rapport fait, au nom de la Section de cultures spéciales, par M. Pasteur, sur les travaux de sériculture de M. M. Bergis, Nagel, Cordier-Lamotte et Raulin. Mémoires Société centrale d'agriculture de France, 99—103, 1873.
199. [Observations à l'occasion de la Note de M. M. Gosselin et A. Robin sur l'urine ammoniacale]. C. R. de l'Acad. Sci., 78, 46—47, 1874.

200. [Communications sur les urines ammoniacales]. Bull. Acad. de médicine, 2e sér. 57—58, 60—62, 64—65, 1874.
201. Sur la conservation de vins de grands crus de la Bourgogne. Bull. soc. centrale d'agriculture de France, 3e sér. 198—202, 1874.
202. Rapport fait, au nom de la Section des cultures spéciales sur l'ouvrage de M. Duseigneur-Kléber, intitulé: «Monographie du cocon de soie». Mém. Soc. centrale d'agriculture de France, 67—69, 1874.
203. * Production de la levûre dans un milieu minéral sucré. C. R. de l'Acad. Sci., 78, 213—217, 1874.
204. Fabrication de la bière par le procédé de M. Pasteur. (Communication et discission). Bull. soc. centrale d'agriculture de France. 3e sér., 275—287, 1873—1874.
205. [Observations sur la putréfaction]. Bull. Acad. de médecine 2e sér., 177—186, 1874.
206. Lettre à M. le Directeur du Journale d'agriculture pratique. Journal d'agriculture pratique, 1, 367, 1874.
207. Discussion sur la fermentation putride. Bull. Acad. de médecine 2e sér., 209—212, 1874.
208. Discussion sur la fermentation putride. Bull. Acad. de médecine 2e sér., 266—269, 1874.
209. Observations verbales à l'occasion de la communication de M. Alph. Guérin. C. R. de l'Acad. Sci.. 78, 867—868, 1874.
210. Discussion sur les résultats obtenus par l'emploi des nuages artificiels. Bull. Soc. centrale d'agriculture de France, 3e sér., 560—561, 1874.
211. Sur les vins faits avec des cépages américains. Bull. Soc. centrale d'agriculture de France, 3e sér., 618—621, 1874.
212. [L'École Normale supérieure et le progrès scientifique]. C. R. de l'Acad. Sci., 78, 1825, 1874.
213. [Sur la guérison du sang de rate par l'emploi de la craie]. Bull. Soc. centrale d'agriculture de France. 3e sér., 965, 1874.
214. [Observation (au sujet des conclusions de M. Dumas) relatives au phylloxera]. C. R. de l'Acad. Sci., 79, 1233—1234, 1874.
215. Sur l'experience de Gay-Lussac relative au départ de la fermentation du moût de raisin par l'action de l'oxigène de l'air. Bull. Soc. centrale d'agriculture de France, 3e sér., 1047—1049, 1874.
216. Observations verbales, a l'occasion du rapport de M. Gosselin. C. R. de l'Acad. Sci., 80, 87—95, 1875.
217. Communication. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 4, 192—197, 1875.
218. * Nouvelles observations sur la nature de la fermentation alcoolique (Réponse à M. M. Brefeld et Traube). C. R. de l'Acad. Sci., 80, 452—457, 1875.
219. Discussion sur la fermentation. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 4, 217—219, 1875.

220. Sur la fermentation du moût de raisin. Bull. Soc. centrale d'agriculture de France, 35, 157—158, 1875.
221. Discussion sur la fermentation. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 4, 247—257, 1875.
222. Discussion sur la fermentation. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 4, 265—282, 283, 284—290, 1875.
223. Sur la putréfaction des oeufs. Bull. Soc. centrale d'agriculture de France, 35, 212—215, 1875.
224. Discussion sur la fermentation. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 4, 328—330, 333—335, 351—352, 1875.
225. Discussion sur la fermentation. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 4, 380—384, 1875.
226. [Sur les urines ammoniacales]. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 4, 430—433, 435, 1875.
227. Sur une distinction entre les produits organiques naturels et les produits organiques artificiels. C. R. de l'Acad. Sci., 81, 128—130, 1875.
228. Sur la fermentation (à. M. Dumas, secrétaire perpétuel de l'Academie des sciences). C. R. Assoc. française pour l'avancement des sciences, 4e session, Nantes, 23 août 1875, 472—474, Paris, 1876.
229. [A propos de la formation du sucre dans la betterave]. C. R. de l'Acad. Sci., 81, 1071—1072, 1875.
230. [Sur l'application du chauffage à la conservation des vins de Volnay]. Bull. Soc. centrale d'agriculture de France, 35, 742—745, 1875.
231. Lettre à Tyndall. Nature, 13, 305—306, 1876.
232. Observations. C. R. de l'Acad. Sci., 82, 792—793, 1876.
233. Note sur le grainage cellulaire pour la préparation de la graine de vers à soie. C. R. de l'Acad. Sci., 82, 955—956, 1876.
234. Note sur la fermentation, à propos des critiques soulevées par les Drs Brefeld et Traube. C. R. de l'Acad. Sci., 82, 1078—1079, 1876.
235. De l'origine des ferments organisés. C. R. de l'Acad. Sci., 82, 1285—1288, 1876.
236. * Études sur la bière. Ses maladies, causes qui les provoquent, procédé pour la rendre inaltérable, avec une théorie nouvelle de la fermentation. Paris, 1876.
237. Sur la fermentation de l'urine (avec la collaboration de M. J. Joubert). C. R. de l'Acad. Sci., 83, 5—8, 1876.
238. Réponse à M. Berthelot. C. R. de l'Acad. Sci., 83, 10, 1876.
239. [Sur la pansement ouaté]. Bull. Acad. de médecine. 2e sér., 5, 676, 1876.
240. Note au sujet d'une communication de M. Sacc, intitulée: «De la panification aux États-Unis et des propriétés du houblon comme ferment». C. R. de l'Acad. Sci., 83, 107—109, 1876.
241. Observations à propos de la Note «Sur la fermentation de l'urine». Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 5, 699, 1876.

242. * Note sur la fermentation des fruits et sur la diffusion des germes des levûres alcooliques C. R. de l'Acad. Sci., 83, 173—176, 1876.
243. Note au sujet de la communication faite par M. Durin. C. R. de l'Acad. Sci., 83, 176, 1876.
244. * Note sur l'altération de l'urine, à propos d'une communication du Dr Bastian, de Londre. C. R. de l'Acad. Sci., 83, 176—180, 1876.
245. Réponse à M. Fremy. C. R. de l'Acad. Sci., 83, 182, 1876.
246. [Observation sur «le pansement ouaté»]. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 5, 712—715, 717—718, 722, 1876.
247. Sur l'altération de l'urine. Réponse à M. le Dr Bastian. C. R. de l'Acad. Sci., 83, 377—378, 1876.
248. Quel est l'agent physique important, dans les actions complexes qui peuvent déterminer l'éclosion des graines annuelles avant l'époque normale? B: Congrès séricicole international de Milan, sept. 1876, 39—44 Montpellier 1876, Coulet in-8°.
249. Sur un fait de guérison de fièvres intermittentes. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 5, 1112—1113, 1876.
250. Nouveau système d'extraction de la farine du maïs. Journal d'agriculture, 1, 286—287, 1876.
251. Note sur l'alteration de l'urine, à propos des communications récentes du Dr Bastian (avec la collaboration de M. Joubert). C. R. de l'Acad. Sci., 84, 64—66, 1877.
251. Observations. C. R. de l'Acad. Sci., 84, 106—107, 1877.
252. Sur l'état de la question de la maladie des vers à soie, particulierement sur la pébrine et la flacherie. Bull. Soc. centrale d'agriculture de France, 59—64, 1877.
253. Réponse à M. le Dr Bastian C. R. de l'Acad. Sci., 84, 206, 1877.
254. Sur les germes des bactéries en suspension dans l'atmosphère et dans les eaux (avec la collaboration de M. Joubert). C. R. de l'Acad. Sci. 84, 206—209, 1877.
255. [Conserves de petits pois colorées par des sels de cuivre]. C. R. de l'Acad. Sci. 84, 293—294, 1877.
256. Réponse verbale au Dr Bastian. C. R. de l'Acad. Sci. 84, 307, 1877.
257. Note au sujet d'une communication de M. Weddell concernant l'avantage qu'il y aurait à remplacer la quinine par la cinchonidine. C. R. de l'Acad. Sci. 84, 577—578, 1877.
258. Étude sur la maladie charbonneuse. C. R. de l'Acad. Sci. 84, 900—906, 1877.
259. [Etude des virus, du vaccin en particulier (à l'occasion de la communication de M. M. Raynaud]. C. R. de l'Acad. Sci. 84, 1520, 1877.
260. [Sur l'état de la sériciculture]. Bull. Soc. centrale d'agriculture de France, 37, 352—354, 1877.
261. Note sur le charbon et la septicémie. C. R. de l'Acad. sci. 85, 61, 1877.

262. Charbon et septicémie. C. R. de l'Acad. Sci. 85, 101—115, 1877.
263. Charbon et septicémie. Paris, 1877, G. Masson, 24 p. in-12.
264. * Note au sujet de l'experience du Dr Bastian, relative a l'urine neutralisée par la potasse. C. R. de l'Acad. Sci. 85, 178—180, 1877.
265. [Discussion sur l'étiologie du charbon]. Bull. Acad. de médecine, 2e sér, 6, 921—926, 1877.
266. Intervention dans la discussion de la communication de M. Bouchardat: «Sur les effects de la gelée du 20 septembre sur les cépages de Bourgogne». Bull. Soc. centrale d'agriculture de France, 37, 501—502, 503, 504, 1877.
267. Réponse verbale à M. Trecul. C. R. de l'Acad. Sci. 86, 56, 1878.
268. Note à l'occasion du procés-verbal de la dernière séance. C. R. de l'Acad. Sci. 86, 90—92, 1878.
269. Discussion [Infection putride.— Vibrion septique]. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 7, 54—56, 1878.
270. Discussion [La théorie des germes et ses applications à la chirurgie]. Bull. Acad. de médecine, 2e sér, 7, 166—167, 1878.
271. [Discussion sur l'étiologie du charbon]. Bull. Acad. de médecine, 2e sér. 7, 222—225, 226, 227, 228, 229, 232, 233, 234—235, 1878.
272. [Sur la maladie charbonneuse]. Bull. Soc. centrale d'agriculture de France, 127, 128, 1878.
273. * [Discussion sur l'étiologie du charbon. Poules rendus charbonneuses]. Bull. Acad. de médecine 2e sér., 7, 253—255, 259—261, 1878.
274. Discussion [La théorie des germes et ses applications à la chirurgie]. Bull. Acad. de médecine 2e sér., 7, 283—284, 318—319, 1878.
275. * La théorie des germes et ses applications à la médecine et à la chirirgie. C. R. de l'Acad. Sci. 86, 1037—1043, 1878 — Paris, 1878. G. Masson., 23 p, in-8°.
276. [Remarques à l'occasion de la communication de M. Gunning sur l'anaérobiose]. C. R. de l'Acad. Sci. 87, 33—34, 1878.
277. Sur la campagne séricicole en 1878. Bull. Soc. centrale d'agriculture de France, 38, 351—352, 1878.
278. Sur le charbon des poules. C. R. de l'Acad. Sci. 87, 47—48, 1878.
279. Observations au sujet d'une Note présentée par M. Colin. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 7, 737—740, 1878.
280. Étiologie de charbon. Bull. Acad. de médecine, 2e sér, 7, 752—753, 1878.
281. Sur la théorie de la fermentation. C. R. de l'Acad. Sci. 87, 125—128, 1878.
282. Étiologie du charbon. Bull. Acad. de médecine, 2e sér, 7, 777—779, 1878.
283. Étiologie du charbon. Bull. Acad. de médecine, 2e sér, 7, 791—792, 1878.
284. Nouvelle communication au sujet des Notes sur la fermentation alcoolique trouvées dans les papiers de Claude Bernard. C. R. de l'Acad. Sci., 87, 185—188, 1878.
285. Recherches sur l'étiologie et la prophylaxie de la maladie charbonneuse dans le département d'Eureet — Loir. Rapport à M. Teisserenc de Bort, ministre

de l'agriculture et du commerce. Recueil de médecine Vétérinaire, 56, 193—198, 1879.

286. Examen critique d'un écrit posthume de Claude Bernard sur la fermentation alcoolique. C. R. de l'Acad. Sci. 87, 813—819, 1878.
287. [Discussion «sur les causes de la mort dans les affection charbonneuses et septicémiques»]. Bull. Acad. de médecine 2e sér., 7, 1270—1271, 1272, 1277, 1278, 1878.
289. Première réponse à M. Berthelot. C. R. de l'Acad. Sci. 87, 1053—1058, 1878.
290. Réponse à M. Trécul. C. R. de l'Acad. Sci. 87, 1059, 1878.
291. Sur la maladie du rouget des porcs. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 39, 18, 19, 1879.
292. Deuxième réponse à M. Berthelot. C. R. de l'Acad. Sci. 88, 58—61, 1879.
293. Réponses aux Note de M. Trécul des 30 décembre (1878) et 13 janvier (1879) C. R. de l'Acad. Sci. 88, 106—107, 107—108, 1879.
294. Troisième réponse à M. Berthelot. C. R. de l'Acad. sci. 88, 133—137, 1879.
295. Observations verbales [à M. Trecul]. C. R. de l'Acad. Sci. 88, 254—255, 1879.
296. Quatrième réponse à M. Berthelot. C. R. de l'Acad. Sci. 88, 255—261, 1879.
297. [Discussion sur la peste en Orient]. Bull. Acad. de médecine, 2e sér. 8, 176—180, 181—182, 1879.
298. Septicémie puerpérale. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 8, 256—260, 1879.
299. Verdissage des conserves alimentaires par les sels de cuivre. Lettre à M. le Préfet de police, Paris, 15 mars 1879. B: Rapport général du Conseil d'hygiène publique et de Salubrité, 1878—1880, Paris, 14—15, 1884, in-4°.
300. [Septicémie puerpérale]. C. R. de l'Acad. Sci. 88, 612, 1879.
301. [Septecémie puerpérale]. Bull. Acad. de médecine. 2e sér., 8, 271—274, 1879.
302. [Observation à propos d'une lettre de M. de Masquard]. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 8, 332—333, 1879.
303. Commission dite de la peste. Note. Bull. Acad. de médecine. 2e sér., 9, 386—390, 1880.
304. Septicémie puerpérale. Bull, Acad. de médecine, 2e sér., 8, 488—492, 1879.
305. Septicémie puerpérale. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 8, 505—508, 1879.
306. * Examen critique d'un écrit posthume de Claude Bernard sur la fermentation. Gautheir — Villars. Paris, 1879, in-8°.
307. Remarques à propos d'une Note de M. Feltz. C. R. de l'Acad. Sci., 88, 1216—1217, 1879.
308. Sur l'étiologie de l'affection charbonneuse. Bull. Acad. de médecine 2e sér., 8, 1063—1065, 1879.
309. Étiologie du charbon (discussion). Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 8, 1152—1154, 1155, 1156—1157, 1159, 1879.
310. [Sur un procédé de conservation des matières alimentaires]. B: Rapport général du Conseil d'Hygiène publique et de Salubrité, 1878—1880, 17—22, Paris, 1884, in-4°.

311. Sur les denrées alimentaires verdies au moyen des sels de cuivre (en collaboration avec. M. P. Brouardel). Paris le 15 novembre 1879. B: Rapport général du Conseil d'Hygiène publique et de Salubrité, 1878—1880, 17—22, Paris 1884, in-4°.
312. Étiologie du charbon (discussion) Bull. Acad. de médecine 2e sér., 8, 1183—1186, 1879.
313. Maladies des vers à soie. Bull. Acad. de médecine 2e sér., 8, 1205—1206, 1879.
314. Étiologie du charbon (discussion). Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 8, 1222—1234, 1879.
315. Observations verbales. C. R. de l'Acad. Sci. 89, 1015, 1879.
316. Communication à la Société centrale de médecine vétérinaire 22 janvier 1880. Recueil de médecine vétérinaire, 6e sér., 7, 204—206, 1880.
317. [Discussion sur les réponses à faire à l'enquéte ouverte devant la Société d'agriculture par. M. le Ministre de l'Agriculture au sujet de la sériciculture]. Bull. soc. nationale d'agriculture de France, 40, 90—91, 111—113, 1880.
318. * Sur les maladies virulentes, et en particulier sur la maladie appelée vulgairement choléra des poules. C. R. de l'Acad. Sci. 90, 239—248, 1880. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 9, 121—134, 1880.
319. Observations. C. R. de l'Acad. Sci. 90, 512—513, 514—515, 1880.
320. Sur le choléra des poules; Études des conditions de la non-recidive de la maladie et de quelques autres des ses caractères. C. R. de l'Acad. Sci. 90, 952—958, 1030—1033, 1880; — Bull. Acad. de médecine, 2e sér, 9, 390—401, 1880.
321. De l'extension de la théorie des germes à l'etiologie de quelques maladies communes (§ I — sur les furoncles. § II — Sur l'ostéomyélite. § III — Sur la fièvre puerpérale). C. R. de l'Acad. Sci. 90, 1033—1044, 1880;— Bull. Acad. de médecine 2e sér., 9, 435—447, 1880.
322. Inoculation de la variole et de la vaccine. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 9, 513—514, 515, 516, 518, 1880.
323. Sur les maladies virulentes, les divers virus et le choléra des poules. Bull. Soc. nationale d'agricultures de France, 40, 412—415, 1880.
324. Relations de la variole et de la vaccine. Choléra des poules. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 9, 527—531, 542—543, 593—595, 627—628, 1880.
325. Études publiques de désinfection. Rapport de M. M. L. Pasteur et Léon Colin. Paris 11 juin 1880. B: Rapport general du Conseil d'Hygiène publique et de Salubrité, 1878—1880, 66—75, Paris 1884, in-4°.
326. * Sur l'etiologie du charbon. C. r. de l'Acad. Sci., 91, 86—94, 1880;— Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 9, 682—692, 1880.
327. Discussion sur le verdissage des conserves alimentaires au moyen de la chlorophylle et des sels de cuivre. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 521, 15 juillet, 1880.
328. Expériences tendant à demontrer que les poules vaccinées pour le cholera

sont réfractaires au charbon. Lettre à M. Dumas. Arbois 6 août 1880. C. R. de l'Acad. Sci. 91, 315, 1880.
329. Sur l'étiologie des affections charbonneuses. Lettre à M. Dumas. Arbois 27 août 1880. C. R. de l'Acad. Sci. 91, 455—457, 1880.
330. Sur la non-récidive de l'affection charbonneuse (avec la collaboration de M. Chamberland). C. R. de l'Acad. Sci. 91, 531—538, 1880.
331. Rapports de la vaccine et de la variole. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 9, 991—1001, 1880.
332. Choléra des poules — Vaccine et variole. Bull. Acad. de médécine, 2e sér., 9, 1010, 1013, 1014—1016, 1880.
333. * De l'atténuation du virus du choléra des poules. C. R. de l'Acad. Sci. 91, 673—680, 1880;— Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 9, 1119—1127, 1880.
334. Nouvelles observations sur l'étiologie et la prophylaxie du charbon. C. R. de l'Acad. Sci. 91, 697—701, 1880;— Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 9, 1138—1143, 1880.
335. Sur les maladies virulentes et sur la possibilité d'atténuer le virus du cholera des poules. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 40, 698—705, 706, 1880.
336. Sur les résultats des expériences faites par M. Pasteur à la ferme Rozières sur des champs maudits. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 40, 748—752, 752, 753, 754, 755, 756, 757, 758, 1880.
337. Discussion sur les projets de transport des eaux d'égout de Paris sur la forêt de Saint-Germain. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 40, 785, 1880.
338. Rapport sur le mémoire de M. Joseph Boussingault relatif à la fermentation rapide des vins. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 40, 815—819, 1880.
339. Expériences faites avec la salive d'un enfant mort de la rage, et discussion. Recueil de médecine vétérinaire, 150—152, 152—155, 1881.
340. [Expériences faites avec la salive d'un enfant mort de la rage]. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 10, 76—78, 81, 84, 1881.
341. Sur une maladie nouvell provoguée par la salive d'un enfant mort de la rage. C. R. de l'Acad. Sci. 92, 159—165, 1881;— Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 10, 94—103, 1881.
342. Sur la longue durée de la vie des germes charbonneux et sur leur conservation dans les terres cultivées. C. R. de l'Acad. Sci. 92, 209—211, 1881.
343. [A propos de l'inoculation de la salive d'un enfant mort de la rage]. Bull. Acad. de médecine. 2e sér., 10, 140, 141, 142, 143, 1881.
344. Sur les bactéridies charbonneuses dans le sol (discussion). Vull. Acad. de médecine, 2e sér., 10, 144, 146—148, 150, 151, 169, 170, 171, 172, 173—175, 1881.
345. Sur des études relatives à la rage. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 112—116, 117, 23 févr. 1881.

346. * De l'attenuation des virus et de leur retour à la virulence C. R. de l'Acad. Sci. 92, 429—435, 1881. Bull. Acad. de médecine, 2e sér. 10, 311—314, 1881.
347. Note sur la constation des germes du charbon dans les terres de la surface des fosses où on a enfoui des animaux charbonneux. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 10, 308—311, 1881.
348. * De la possibilité de rendre les moutons réfractaires au charbon par la méthode des inoculations préventives. C. R. de l'Acad. Sci. 92, 662—665, 1881.
349. * Le vaccin du charbon. C. R. de l'Acad. Sci. 92, 666—668, 1881.
350. [Lettre au Dr Parrot]. Paris 22 mars 1881. Bull. Acad. médecine, 2e sér., 10, 380—381, 1881.
351. * Sur la rage C. R. de l'Acad. Sci., 92, 1259—1260, 1881;— Bull., Acad. de médecine, 2e sér., 10, 717—719, 1881.
352. A propos d'assertions de M. Colin sur le microbe de la salive. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 10, 716—717, 1881.
353. * Compte rendu sommaire des expériences faites à Pouilly-le-Fort, près Melun, sur la vaccination charbonneuse. C. R. de l'Acad. Sci. 92, 1378—1383, 1881.
354. Discussion des méthodes d'analyse des vins. (A propos d'un arrêt de la Cour de Montpellier). B: Comptes rendus des travaux du Congrès international des directeurs des stations agronomiques. Session de Versailles, juin 1881, Berger — Levrault et Cie, Paris, 1881, in-8°.
355. Rapport de M. M. les experts chimists Balard, Wurtz et L. Pasteur. B: Comptes rendus des travaux du Congrès international des directeurs des stations agronomique. Berger — Levrault et Cie, Paris, 1881, in-8°.
356. [Sur les virus vaccins du choléra des poules et du charbon]. B: Comptes rendus des travaux du Congrès international des directeurs des stations agronomiques. Berger — Levrault et Cie, Paris, 1881, in-8°.
357. [Interventions dans la discussion sur les éducations des vers à soie et sur la situation de la sériciculture en 1881]. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France. 446, 446, 448, 463, 29 juin et 6 juillet, 1881.
358. Discours prononcé aux funerailles de Henri Saint-Clair Deville. C. R. de l'Acad. Sci. 93, 6 — 9, 1881.
359. Rapport sur un travail de M. Duclaux intitulé: «Du rôle qui jouent les infiniment petits dans la maturation et la fabrication des fromages». Mémoires Soc. nationale d'agriculture de France, 127, 61—68, 1881.
360. Vaccination in relation to chicken — cholera and splenic fever. Transactions of the International Medical Congress. 7th session, London, 1, 85—90, 1881.
361. Des virus-vaccins. Revue scientifique, 3e sér, 225—228, 20 août 1881.
362. Observations. C. R. de l'Acad. Sci. 93, 608—609, 1881.
363. [Intervention dans la discussion sur la situation de la sériciculture en 1881]. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 673, 674, 675, 1881.

364. [Lettre à M. le President de la Société d'agriculture de Melun]. Bull. Soc. d'agriculture de Melun, séance de 3 décembre, 19, 1881.
365. Rapport fait, au nom de la Section des cultures spéciales, par M. Pasteur, sur les travaux de M. Maillot, directeur de la Station séricicole de Montpellier. Mémoires Soc. nationale d'agriculture de France, 31—34, 1881.
366. [Intervention dans la discussion sur la situation de la cericiculture en 1881 et sur le rendement des cocons par once de graine]. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 8—9 et 28—29, 1882.
367. [Sur un article de M. Destremx relatif à la sericiculture]. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 51, 1882.
368. Sur les résultats des vaccinations de bestiaux opérées d'auprès le procédé de M. Pasteur. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 59—60, 1882.
369. [A l'occasion de la remise à M. Pasteur d'une médaille commémorative des experiences de Pouilly-le-Fort]. Bull. Soc. d'agriculture de Melun, seance du 26 janvier, 29—33, 1882.
370. Sur la péripneumonie. Bull. Soc. d'agriculture de Melun, séance du 26 janvier, 40—41, 1882.
371. Sur les expériences de vaccination charbonneuse. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 74—75, 1882.
372. Lettre à M. Rossignol. Bull. Soc. d'agriculture de Melun, séance du 29 avril, 20—21, 1882.
373. Discours. Journal de l'agriculture, 249—251, 1882.
374. Paroles prononcé le 10 mai 1882, à la Société centrale d'agriculture de l'Herault, Bull. Soc. centrale d'agriculture de l'Herault. 69e année, 1882, 362—363, Montpellier, 1883.
375. Sur certain accidents consécutifs à la vaccination charbonneuse. Réponse à M. Weber. Recueil de médecine vétérinaire, 6e sér, 707—710, 712, 1882.
376. Rapport à la Commision de la péripneumonie. 1re séance, 23 juin 1882. Bull. Soc. d'agriculture de Melun, 27—30, 31—39, 1882.
377. Medaille d'honneur offerte à M. Pasteur. Reponse de M. Pasteur. C. R. de l'Acad. Sci. 94, 1669—1672, 1882.
378. Rapport fait, au nom de la Section des cultures spéciales, sur l'atelier de grainage de M. M. Deydier, d'Aubenas (Ardèche). Mém. Soc. nationale d'agriculture de France, 128, 71—74, 1883.
379. Sur les vaccination contre le charbon. Journal de l'agriculture, 311—312, 1882.
380. De l'attenuation des virus. 4e Congrès international d'hygiène et de démographie à Genève, séance du 5 septembre 1882. Revue scientifique, 3e sér., 4, 353—361, 1882.
381. Réponse à M. Balestreri. 4e Congrès international d'hygiène et de démographie à Genève. Genève, 1883. I, 147.
382. [Observations à propos des «expériences sur la vaccination charbonneuse

faites en Italie»] 4e Congrès international d'hygiène et de démographie à Genève. Genève 1883, I, 148—149.
383. Note sur la péripneumonie contagieuse des bètes à cornes. Bull. Soc. d'agriculture de Melun, 51—58, 1882,— Recueil de médecine vétérinaire, 1215—1223, 1882.
384. Sur le rouget, ou mal rouge des porcs. C. R. de l'Acad. Sci. 95, 1120—1121, 1882.
385. Nouveaux faits pour servir à la connaissance de la rage. C. R. de l'Acad. Sci. 95, 1187—1192, 1882.
386. Sur le mal rouge ou rouget des porcs. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 639—643, 1882.
387. * Une statistique au sujet de la vaccination préventive contre le charbon, portant sur quatre-vingt-cinq mille animaux. C. R. l'Acad. Sci. 95, 1250—1252, 1882.
388. * La vaccination charbonneuse. Réponse à un mémoire de M. Koch. Revue scientifique, 3e sér., 5, 74—84, 1883.
389. Observations. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 132—133, 1883.
390. Sur la vaccination charbonneuse. C. R. de l'Acad. Sci. 96, 979—982, 1883.
391. Les doctrines dites microbiennes et la vaccination charbonneuse. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 12, 509—514, 1883; Rev. scientifique, 3e sér., 493—495, 1883.
392. Les théories dites microbiennes et la vaccination charbonneuse. Bull. Acad. de médecine, 2e sér, 12, 586—588, 1883.
393. La commission de l'Ecole vétérinaire de Tourin. C. R. de l'Acad. Sci. 96, 1457—1462, 1883.
394. Sur la vaccination charbonneuse. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 315—316, 1883.
395. Rapport sur l'envoi en Égypte d'une mission scientifique chargée d'y étudier l'epidémie cholerique. Rev. des Travaux du Comité consultatif d'Hygiène publique de France, 206—207, 1883.
396. Précautions contre le cholera. Revue d'hygiène, 698—699, 1883.
397. Dépêche télégraphiqie adressée à M. Dumas C. R. de l'Acad. Sci. 97, 54, 1883.
398. [Lettre annonçant la nouvelle de la mort de M. Thuillier]. C. R. de l'Acad. Sci. 97, 689, 1883.
399. * La vaccination du rouget des porcs à l'aide du virus mortel atténué de cette maladie (avec la collaboration de M. Thuillier). C. R. de l'Acad. Sci. 97, 1163—1169, 1883; Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 12, 1359—1366, 1883.
400. [Intervention dans la discussion sur les essais faits au Laboratoire municipal de Paris (à propos du sucrage des vins)]. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 43, 660—661, 1883.
401. La dissimétrie moleculaire (Conférence faite le 22 décembre 1883). B: Conférences faites à la Société chimique de Paris, Revue scientifique, 3e sér., 2—6, 1884.

402. Réponses aux remarques de M. M. Wyrouboff et Jungfleisch sur «La dissymétrie moleculaire». Bull. Soc. chimique de Paris, nouv, sér., 215—220, 1884.
403. Nouvelle communication sur la rage. C. R. de l'Acad. Sci. 98, 457—463, 1884; Bull. Acad. de médecine 2e sér., 13, 337—344, 1884.
404. Sur la rage. C. R. de l'Acad. Sci. 98, 1229—1231, 1884.
405. Discussion sur l'épidémie de cholera à Toulon Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 13, 855—857, 1884.
406. Discours prononcé, le 10 août 1884, à la séance d'ouverture du Congrès périodique international des sciences médicales de Copenhague. B: C. R. du Congrès périodique international des sciences médicales, 8e Session, Copenhague, 1884. Copenhague, 1, 1886, in-8°.
407. * Microbes pathogènes et vaccins. Congrès périodique international des sciences médicales, 8e session, Copenhague, séance du 10 août 1884, Copenhague, 1, 19--28, 1886, in-8°.
408. Rapport fait au nom de la Section des cultures spéciales, sur l'ensemble des travaux de M. Gayon. Mémoires Soc. nationale d'agriculture de France, 129, 69—72, 1884.
409. Observations à propos d'une Note de M. Duclaux. C. R. de l'Acad. Sci. 100, 68, 1885.
410. Lettre au Dr Ferran. Bull. Acad. de médecine, 2e sér, 14, 905—906, 1885.
411. * Méthode pour prévenir la rage après morsure. C. R. de l'Acad. Sci. 101, 765—773, 1885;— Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 14, 1431—1439, 1885.
412. Discussion sur le mildew. Bull. Soc. nationale d'agriculture de France, 45, 601, 1885.
413. Répônse au discours de M. J. Bertrand à Academie française, séance du jeudi 10 décembre, 1885. Firmin — Didot et Cie, Paris, 1885, in-4°.
414. Résultats de l'application de la méthode pour prevenir la rage après morsure. C. R. de l'Acad. Sci. 102, 459—466, 468—469, 1886.
415. Lettre à M. le Secrétaire perpétuel de l'Academie de médecine (Paris le 17 mars 1886). Bull Acad. de médecine, 2e sér., 15, 434, 1886.
416. Note complementaire sur les résultats de l'application de la méthode de prophylaxie de la rage après morsure. C. R. de l'Acad. Sci., 102, 835—838, 1886.
417. Sur les résultats de l'application de la méthode de prophylaxie de la rage. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 15, 664—665, 1886.
418. [Discussion sur les microzymas]. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 15, 679—681, 1886.
419. Observations. C. R. de l'Acad. Sci. 103, 138, 1886.
420. Nouvelle communication sur la rage. C. R. de l'Acad. Sci. 103, 777—784, 1886;— Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 16, 370—379, 1886.
421. [Lettre sur le traitement de la rage à M. B. Krause] Revue scientifique, 3e sér., 12, 667, 1886.
422. Lettre sur la rage. Annales de l'Institut Pasteur, 1, N 1, 1—18, 1887.

423. Rapport fait, au nom du Comité d'agriculture, sur les Études de M. Hansen relatives aux levûres alcooliques. Bull. Soc. d'encouragement pour l'industrie nationale, 4e sér., 601 — 603, 1886.
424. La rage. Lettre à propos d'une brochure de M. Von Frisch., Tribune méd., 18, 292—295, 1887.
425. Note accompagnant la présentation du Rapport de la Commission anglaise de la rage. C. R. de l'Acad. Sci. 105, 6 — 7, 1887.
426. Sur le traitement préventif de la rage après morsure. Bull. Acad. de médecine, 2e sér., 18, 6—7, 10, 1887.
427. A propos de la vaccination charbonneuse. Arbois (Jura), 15 août 1887. Semaine medicale, 7e année, 333, 1887.
428. Lettre à propos de la mort par la rage de Lord Doneraile. British Med. Journal, 642—647, 1887.
429. [A propos d'une brochure du Dr Mesnet: «Considerations générales sur les fausses rages»] C. R. de l'Acad. Sci. 105, 657—658, 1887.
430. Sur la destruction des lapins en Australie et dans la Nouvelle-Zélande. Annales de l'Institute Pasteur, 2, 1—8, 1888.
431. * Sur le premier volume des Annales de l'Institute Pasteur, et en particulier sur un mémoire de M. M. Roux et Chamberland, intitulé: «Immunité contre la septicémie, conférée par des substances solubles». C. R. de l'Acad. Sci. 106, 320—324, 1888.
432. Lettre à M. Duclaux. Annales de l'Institut Pasteur 2, 117—120, 1888.
433. Observations. Bull. Acad. de médecine, 3e sér., 19, 711—712, 1888.
434. Observations au sujet d'une Note de M. H. Gamaleïa (sur la vaccination préventive du choléra asiatique). C. R. de l'Acad. Sci. 107, 434—435, 1888.
435. Sur la méthode de prophylaxie de la rage après morsure. C. R. de l'Acad. Sci. 108, 1228, 1889.
436. * La rage. The New Review, 506—512; 619 — 630, 1889.— La lecture. 446—465, 1890.
437. Discours prononcé par Pasteur le 27 decembre 1892, à l'occasion de son jubilée. B: Jubilé de M. Pasteur, Paris, 1893, Gauthier — Villars et fils. in-4°.

Примечание. В библиографии французского издания трудов Пастера редактор в ряде случаев добавлял к заголовкам статей Пастера объяснительный текст. В настоящем издании добавления редактора французского издания взяты в прямые скобки.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Абсент 210
Абсцесс 536—539, 564, 565, 578, 694
Азотная кислота 76
Альбумин 560, 616
Аммиак 58, 61, 76, 121, 122
Аммоний виннокислый 119
— углекислый 14, 58, 62
— хлоргидрат 121
Аммония соли 118, 120, 121
— и магния фосфорнокислая соль 14, 62
Антисептика 620, 621, 636
Апоплексия 278, 416
Арсенаты 120
Архебиоз 523
Асбест 61, 70, 86, 103—110, 137
Атрофия см. Пебрина
Бабочка, брюшко 193, 194
— жировое тело 224, 236
— кишечник 178
крылья 194, 218
— мышцы 236
— половые органы 194
— сегменты 194
— слепая кишка 190, 224
— тонкий кишечник 224
— чешуйки 296, 302, 312, 370
Бабочка — яичники 178
— яйцевод 241

Бактеридия сибирской язвы 519, 526—528, 535, 536, 539, 541—543, 545, 546, 548—550, 552—556, 560, 562, 563, 571, 581, 584—589, 593—603, 605, 613—615, 618, 619, 622, 625, 629, 632, 633, 638, 639, 662, 665, 695
Бактерии 37, 39, 47, 53, 63, 64, 67, 71, 72, 89, 92, 93, 117, 119, 146—148, 150, 151, 526, 610, 622, 638
«Барышня» 274, 291, 292
Бациллы 548, 614, 615, 635
Белая смерть см. Фляшерия
Бешенство 609—611, 636, 639, 658—660, 663—688, 689—708
Бульон Либиха 529, 530
Болезнь маленьких см. Пебрина
Борат 34
Ботритис 187—189
Брожение 15, 16, 20, 21, 23, 24, 41, 59, 78, 107, 116, 117, 140, 144, 146, 417, 419, 518, 525, 534, 551, 560, 616—618, 620, 661
— аммиачное 619
— винной кислоты 24

— маслянокислое 24, 83, 108, 119, 520, 619, 623, 635
— молочнокислое 20, 24, 119, 620
— мочевины 24
— слизистое 24, 119
— спиртовое 16, 17, 20, 21, 40, 55, 58, 620
— уксусное 620
— яблочной кислоты 24
Брюшной тиф лошадей 611

Вакцина 561, 567—569, 575, 588, 592—594, 598, 607, 628, 629, 632—634, 639, 645, 652—654, 656, 661
Вакцинация 561, 567, 570, 594, 595, 602—609, 613, 626—628, 630, 631, 634, 643, 645—647, 650, 652, 653, 662, 665, 673, 674, 678, 683, 695, 696, 707, 708
Валериана 210
Ветеринария 560, 618, 662
Вибрионы 18, 39, 51, 52, 66—72, 89, 91—93, 107, 108, 117, 119, 128, 288, 352, 355, 402, 403, 406, 410, 417, 419—422, 424, 429—433, 441, 444—451, 461, 468, 469, 474, 478, 479, 482, 514, 515, 521, 525, 526, 531, 533, 534, 536, 548, 561, 615, 620, 622
Винная кислота 76, 119
Вино 210, 518
Вирулентность 519, 520, 522—524, 526, 530, 560, 562, 566, 568, 569, 574—584, 586—591, 595, 598—601, 618, 628, 645—648, 651, 654—657, 659, 662, 665, 668—673, 680, 683, 684, 685, 695
Вирус 559, 560, 567, 568, 570, 575, 577, 578, 580—591, 598, 602, 608, 609, 612, 615, 616, 618, 622, 624, 634, 641, 656, 657, 662, 665, 684, 695
Вирус бешенства 610, 636, 637, 658, 659, 663—676, 678—681, 685, 686, 691—695, 699—702, 706
— краснухи свиней 650—657, 685
— оспы лошадей 672
— перипневмонии 640—649
— сибирской язвы см. Бактеридии
Вирусы-вакцины 572, 578, 584, 588, 590, 593, 595, 601, 607, 654, 655, 671, 698
Водоросли 18, 91, 121, 129
Водянка 193, 416

Газовая гангрена — см. Септицемия
Гангрена 532
Гаттина — см. Пебрина
Гематозоиды 187, 190, 191, 200
Гетерогения — см. Самопроизвольное зарождение
Гниение — 8, 16, 17, 20, 21, 59, 61, 64, 68, 69, 78, 116, 117, 125, 143, 144, 353, 408, 422, 524, 528, 554, 619, 621
Гной 535—539, 564, 570
Головной мозг 658, 659, 663, 666, 670, 675, 694, 696, 702
Головня 226
Горечавка 210
Горчичная мука 210
Грассерия— см. Желтуха
Гибы 115, 117, 126
Грушевидные тельца 330—351, 353, 464, 466

Деготь 210, 212
Денитрификация 551
Диастаз 80
Дрожжевая вода 519, 541, 553, 563, 564
Дрожжи пивные 16, 23, 38, 40, 41, 48, 54, 58, 59, 69, 74, 84, 90, 95, 96, 98, 118, 119, 127, 524, 563, 575, 585

Железо молочнокислое 210
— сернокислое 210
Желтая лихорадка 134, 559, 591
Желтуха 176, 180, 191, 416, 421, 489

Зародышевая пленка Пуше 93, 117, 118
Земляные черви 115, 124, 126, 555—557, 600, 603, 615
Злокачественная пустула 557, 627, 691
Злокачественный отек — см. Септицемия

Известковая вода 210
Имаго 284
Иммунитет 561, 567, 594, 596, 624, 627, 631, 633—637, 639, 644, 648, 653, 662, 683, 696, 697
Иод 29, 30, 32, 33, 282, 340, 342, 343, 350
Инфузории 8, 11, 13, 18, 25, 26, 30, 31, 37, 44, 49, 50, 52—54, 60, 61, 64, 65,67, 68, 70, 72, 76, 80, 82, 83, 85, 89—91, 93—95, 97, 107, 108, 118, 120, 127, 128, 138—141, 190, 200, 474, 622

Казеин 20, 560, 616
Калий азотистокислый 121
— азотнокислый 119
— едкий 18, 29, 32, 33, 146—148, 150—152, 562, 680
— хлористый 41
Кальций сернокислый 30
— углекислый 30, 55, 57, 65, 69, 72, 80, 119, 137
— фосфорнокислый 15
— хлористый 152
Карболовая кислота 214, 533, 681, 698
Кишечное заболевание см. Фляшерия
Коловратки 18, 101
Кольподы 65, 93

Конидии 585
Контагии 560, 618
Корпускулярная болезнь см. Пебрина
Корь 559, 561
Кошениль 191, 192
Краснуха свиней 650—657, 665, 671
Крахмал 26, 30, 80
Кремнезем 55
Кремний 80
Креозот 212—214, 226
Кровь 80, 143, 518, 519, 521, 530, 553, 562, 564, 572, 592—594, 596, 616, 619, 622, 633, 638, 639, 657
Куколка (кишечник) 425—427, 434, 435 441, 450
Куриная холера 559, 562, 567, 569, 571, 572, 574—576, 592—595, 607, 637, 654, 656, 671

Ладан 423
Лимонная кислота 76
Личинка 191, 193, 206, 246

Магнезия сернокислая 474
Медь сернокислая 226, 401, 474
Мерцательные реснички 186
Микодерма 76, 89, 575
Микроб, вызывающий образование гноя 534—539
Микроб краснухи свиней см. Вирус краснухи свиней
Микроб куриной холеры 562, 564, 568, 572—581, 584, 586, 587, 589, 591, 594—596, 600, 637, 662, 665, 685
Микроб сибирской язвы см. Бактеридия
Микроб слюны 611, 656, 665, 671
Микрозимы Бешана 434
Микрококки 581
Мозжечок 658, 670
Молоко 43, 57, 65—73, 77, 80, 92, 106
— сыворотка 66, 71, 72

Молочная кислота 20, 68
Монады 18, 37, 52, 57, 62, 63, 90, 93, 117, 128, 417
Морфин 524
Моча 20, 48, 57—63, 65, 69, 73, 74, 80, 84, 108, 143, 145—152, 518, 519, 553, 562, 616, 619, 620
Мочевая кислота 62, 227, 425
Мочевина 58, 59, 62, 620
Мукор 52, 53, 57, 58, 63, 70, 72, 84, 89, 91, 94, 97, 106
Мускардина 179, 180, 185—190, 271, 307, 416, 429, 488, 514, 515
Мясной бульон 519

Натрий сернокислый 19
Негрона — см. Пебрина
Нематоды 101
Нитраты 121
Нитрификация 551

Олеандровый бражник 190
Организованные ферменты 16, 17, 23, 153, 524, 534
Оспа 559, 561, 567—569, 575, 591, 695, 708
— коровья 561, 568—569, 695
— овечья 567

Пангистофитоны 217
Парамеции 65, 93
Пебрина 153, 171, 174, 176, 179—181, 200, 209, 211—213, 215, 217, 218, 222, 226, 227, 242,246, 248, 258, 259, 266, 269, 271, 274—280, 283, 285, 289, 290, 297, 303, 304—308, 313, 314, 316, 319, 320, 322—326, 329, 352, 355, 356, 359, 360, 363—365, 369, 370, 371, 373, 374, 377, 381, 383—385, 390, 397—400, 402—405—413, 415—416, 419—421, 428, 434, 439—443, 445, 451, 453, 455, 462—465, 467, 468, 475, 481, 487, 488, 489, 491, 495, 497—499, 512—515
— инфекционность 277—279, 365
— контагиозность 277—279, 283, 285, 305, 365, 371, 394, 401, 476, 482
Пемза 105
Пепел 210
Пепсин 80
Перечная болезнь см. Пебрина
Перипневмония 567, 640, 644, 648
Петехия см. Пебрина
Пиво 518
Пиогенная мембрана 538, 564
Пиретрум 210
Пироксилин 27
Плесень 18, 25, 26, 30, 37, 39, 41, 44, 49—53, 58, 60—63, 66, 68, 72, 76, 80, 82, 83, 85—87, 90, 94, 96, 97, 101—105, 108—112, 118—121,124, 127, 133, 137—141, 185, 266, 280, 317, 585, 685
Плодородная слизь 129, 139
Подъязычная железа 610, 658
Полуорганизмы Фреми 523
Продолговатый мозг 658, 659, 664, 667, 670, 672, 673, 675, 676, 694, 696
Профилактические прививки 592, 603, 605, 625, 627, 632, 640, 644, 700, 705—708 (см. также Вакцинация)
Псороспермии 192, 326, 328, 329, 354
Пятнистая болезнь см. пебрина

Раса червей 162
— Аин-Хамаде 490
— бивольтинная 258
— местная 161, 234, 237, 242, 244, 248, 255, 257, 259, 262, 285, 290, 296, 300, 306, 308, 310, 336, 355, 357—359, 369, 370, 377, 380, 381, 412, 418, 443, 446—448, 463, 464, 467, 500, 511
— миланская 476

— пьемонтская 472
— Рейбо-Ланжа 509, 511
— японская 161, 219, 238, 240, 242—253, 255, 256, 258, 261, 262, 282, 379—381, 405, 412, 463, 467, 499—501, 509—511
Растительная сила 12
Рахитизм 178
Ром 210
Ртуть 60, 62, 68, 71, 81, 98, 99, 107, 132—136, 138, 41—44

Сажа 55, 210, 211
Самозарождение см. Самопроизвольное зарождение
Самопроизвольное зарождение 7—10, 15, 17—19, 21, 22, 24—26, 41—56, 74, 80, 81, 83—86, 90, 95, 99, 113—116, 118, 119, 123—126, 129—132, 140—142, 143, 145, 147, 149, 153, 269, 317, 518, 523, 545, 548, 550, 661, 691
Сап 559, 567
«Сараски» 471
Саркода 336, 351, 353, 354
Сахар молочный 20, 68
— тростниковый 16
— ячменный 34
Свекольный сок 48, 55, 74
Светлоголовость 180, 186, 416
Сепсин 524
Септицемия 518—521, 524, 525, 529—531, 538, 556, 611, 612, 635, 636, 639, 672
Септический вибрион 519, 525, 527—532, 536, 538, 539, 635, 636
Серебро азотнокислое 212, 213, 226, 227, 474
Серная кислота 17, 18, 29—30, 33, 35, 105, 210, 566
Сернистая кислота 210
Серный цвет 210, 212
Серозная жидкость 520, 521, 529, 539, 544, 572, 647
Сибирская язва 518, 519, 526, 527, 539, 542—554, 556—559, 562, 571, 586—588, 592—603, 605, 607, 608, 613, 615, 618, 619, 622—624, 626, 627, 629—633, 637—639, 650, 654, 662, 691
— этиология 541, 547, 548, 614—615
Система органических молекул Бюффона 9, 10, 114, 116, 126
Сифилис 559, 561, 567, 691
Скарлатина 559, 561
Слюнные железы 663, 692
Соляная кислота 62
Спинной мозг 658, 663, 666, 679—684, 694
Спириллы 618
Спирт 552
Споры 185 (см. также Тельца-зародыши)
Стрихнин 524, 624
Сувойки 65, 93
Сулема 474
Сусло виноградное 55, 98, 140
Сусло пивное 55
Сычуг 66, 67

Тайкун 161, 242, 262, 491
Таллом 188, 190
Тельца-возбудители пебрины 181—393, 419, 424, 435, 441, 451, 454, 462, 464—468, 475—482, 490—492, 495, 500, 501, 514, 515
Тельца-зародыши 521—525, 527—529, 532, 548—557, 581, 585—587, 590, 594, 598, 600, 601, 603, 605, 612, 614, 615, 623, 624, 633
Теория зародышей 518, 521, 540, 548, 555, 558, 561
Тимиан 423
Тиф 134, 559, 561, 590, 591

Торула 41, 47, 52, 53, 58, 59, 61—63, 67, 85, 87—91, 94
Травматический вирус 618
Турецкий метод 270, 460, 509

Угрицы 127
Уксус 518, 575
Уксусная кислота 76, 210, 552

Фермент в виде цепочки зерен 417, 422—427, 429, 434, 435, 441, 444—447, 449, 450, 478, 481, 514, 515
Фермент молочнокислый 68
Ферменты 23, 24, 83, 119, 120, 124, 559, 560, 616
Фибрин 560, 616
Фляшерия 153, 170, 254, 269, 274, 283, 286, 291, 295, 302, 306, 315, 344, 352, 355, 356, 359, 365, 374, 390, 397—399, 402—405, 408, 411—425, 428—436, 439—463, 466, 467, 469, 473—475, 478, 479, 481, 485, 499, 512—515, 521, 615
— контагиозность 443, 449, 468, 476, 482
Фосфаты 118—120

Хинин сернокислый 210
Хинное дерево 210
Хлор 210, 211, 342, 376, 451, 474
Хлорная известь 401, 451
Холера 134

Целлюлярный способ 316, 375, 377, 385—390, 440, 475, 478, 479, 481—484

Центральная нервная система 658
Цисты — 30 (см. также Тельца-зародыши)

Чума 561, 567, 590, 591
Чума рогатого скота 559, 650

Шелковичный червь 153—516, 614, 621
— — дыхальца 488
— — жировое тело 178, 218, 291
— — кишечник 275, 276, 285—287, 291, 293—295, 307, 308, 330, 336—339, 342, 343, 347—349, 357, 359, 406, 410, 417, 418—423, 425, 428, 433, 434, 441, 444—448, 450, 451, 462, 464, 466, 467, 478, 479, 514, 515
— — кожица 174, 177, 178, 218, 269, 274, 276, 306, 337, 349, 428, 431, 441, 466, 478
— — ложные ножки 166
— — мальпигиевы сосуды 223, 288, 291, 298, 309, 334, 337, 339—344, 345, 349, 429, 431, 433, 467
— — сегменты 166, 174, 275, 288, 293, 306, 308, 338, 342, 406, 418
— — трахеи 178, 230
— — шелкоотделительная железа 181, 191, 218, 245, 286, 287, 290, 291, 294, 308, 309, 330, 339, 340—342, 345, 349, 464, 467
— — шип 166

Эвдиометр 39
Эвдиометрия 13
Этиламин 120

Apoplexie 416 (см. также апоплексия)
Arpians 186, 188, 416 (см. также Пебрина)
Ascophora 52
Ascophora elegans 90, 111
Aspergillus niger—686
Atrophie—416 (см. также Атрофия)
Bacterium termo 57, 64, 66, 71, 417, 534

Bacillus anthracis—613—615, 622, 624
Bombix mori 407
Botrytis bassiana 185, 186, 190, 271, 307, 515

Conferva vulgaris 121, 122
Courts 416

Etisie 416

Flat 186

Gras 186

Hydrodictyon pentagonale 121
Hydropisie 416 (см. также Водянка)

Luzettes 186, 188, 416 (см. также Светлоголовость)

Milzbrand 614 (см. также Сибирская язва)
Monas lens 53, 93
Morts-flats 170, 180, 408, 417 (см. также Фляшерия)
Mous 186, 188
Mycoderma 89
Mycoderma aceti 417, 524, 522

Negrone 416 (см. также Негрона)

Oidium aurantiacum 101

Panhistophyton ovatum 200
Passis 180, 186, 416 (см. также Фляшерия)
Penicillium 52, 109, 110, 111, 119
Penicillium glaucum 58, 60, 85, 90, 93, 110, 111
Picot 561 (см. также Оспа коровья)

Sang de rate 618, 626 (см. также Сибирская язва)

Tripes 180 (см. также Фляшерия)
Torula 52

Vibrio aglaiae 403
Vibrio lineola 67, 71

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

Аван (Avant) 704
Акколито (Accolito T.) 363
Аллэн (Allain P.) 704
Алькан (Alcan) 490
Аппер (Appert F.; 1750—1840) 14—16, 41, 55, 76, 81, 81 98, 102, 140
Арбалетье (d'Arbalestier) 199, 206, 219
Аристотель (Aristote; 384—322 до н. э.) 7, 124
Арлуэн (Arloing S.) 636

Базвиль (Basville) 494
Байе (Baillet C. C.) 577
Байл (Bail T.) 90
Баллэ (Balley) 703
Бальбиани (Balbiani) 192, 329, 330, 344.
Банвилле (Banvillet) 652
Бардон-Сендерсон (Burdon-Sanderson J.) 708
Барраль (Barral)266
Басси (Bassi A.; 1773—1856) 185, 307, 630
Бастиан (Bastian H. C.; 1837—1915) 145—149, 150—152
Беик (Béhic) 153, 212, 516
Бекер (Beker) 19
Бекляр (Béclard) 674
Беллоти (Bellotti C.) 225, 374, 375, 377, 378, 382, 388
Бер (Bert P.; 1833—1886) 622, 623, 674
Берг (Berg) 629
Бергманн (Bergmann) 524
Берландье (Berlandier) 161
Бернар (Bernard C.: 1813—1878) 22, 543
Бешан (Bechamp P. J. A. 1816—1908) 212, 226, 229, 433—435
Бино (Bineau) 121
Био (Biot J. B.; 1774—1862) 23
Био (Biot.) 606
Бистори (Bistori) 268
Бланшар (Blanchard) 490
Бловинц (Blowitz) 606
Бойль (Boyle R.; 1627—1691) 616
Бонафу (Bonnafous) 471, 472
Бонналь (Bonnal) 454
Бонне (Bonnet C.; 1720—1793) 9
Борньон (Borghon) 607
Брауелл (Brauell) 548
Бре (Breux) 321, 322
Броньяр (Brongniard A. T.; 1901—1876) 22
Брузе (Brouzet) 212, 213, 226, 227, 229
Брюжролль (Brugerolles) 256
Буассон (Boisson) 509, 511

Буасье (Boissier) 256
Бужвид (Bujwid O.) 707
Буле (Bouley H. M.; 1814—1885) 544. 595, 606, 648, 649, 674, 688
Буске (Bousquet) 257, 258
Буссенго (Boussingault J. B. J. D.; 1802—1887) 33, 151
Буте-отец (Boutet) 558, 626, 627
Буте-сын (Boutet) 549
Буше (Bouchet) 607
Бюиссон (Buisson)—415
Бютель (Butel)—607
Бюффон (Compte de Buffon G. L L. 1707—1788) 8—10, 114, 116, 125, 126, 128, 130, 131

Вайан (Vaillant J. B. P.; 1790—1872) 269, 300, 374, 498, 517
Валубьер (Valoubière) 255
Вальреас (Valréas) 206
Ван-Гельмонт (Van Helmont J. B; 1577—1644) 7, 124, 126, 131, 537
Вебер (Weber) 681, 698
Венсо (Vinsot) 549
Веррье (Verrier) 606
Видаль (Vidal) 636
Вилаллонг (Vilallongue) 375, 516
Вильмен (Villemin A. J.) 674
Виттадини (Vittadini C.; 1800—1865) 196, 199, 200, 204, 205, 219, 224, 225, 391
Влакович (Vlacovich G. P.) 230
Вон (Vone T.) 681, 698
Вьетт (Viette) 640
Вюльпиан (Vulpian E. E. A.; 1826—1887) 610, 624, 674, 681, 682, 687, 698

Гадди (Gaddi A.) 381, 382, 499
Галтье (Galtier V. P.; 1846—1908) 658
Гарвей (Harvey W.: 1578—1658) 130
Гардетт (Gardette, de la) 653
Гарнье (Garnier L.) 606
Гарруст (Garrouste) 606
Гаспарен (A. compte de Gasparin 158, 470, 471
Гассенд (Gassend) 606
Гаффки (Gaffky Georg; 1850—1918) 635
Гей-Люссак (Gay-Lussac J. L.; 1778—1850) 14, 17, 81—83, 98, 140
Гейро (Gueyraud) 474
Гельмгольц (Helmholtz H. L. F. 1821—1894) 17
Генрих IV (Henri IV; 1553—1610) 158, 438. 439
Герен (Guerin J.) 558
Герен-Менвиль (Guerin-Méneville F. E. 1811—1874) 185, 189—191, 195, 200, 223, 266, 269, 279
Гиллебо (Guillebeau) 630
Готти (Gotti A.) 632
Гоффман (Hoffman H. K.; 1819—1891) 90
Гран (Grand) 606
Гранше (Grancher J.) 681, 682, 686, 698
Гресье (Gressier) 516

Давэн (Davaine C. J.; 1812—1882) 518, 543, 548, 550, 552, 562, 611, 612, 614, 618, 619, 623
Дадр (M-me Dadre) 257
Дадр (Dadre) 257
Дандоло (Dandolo) 411, 487, 488
Дарбусс (Darbousse) 506—507
Дековиль (Decauville) 606
Декэн (Decaisne) 176
Делеттр (Delettre) 253, 314
Делль'Оро (Dell'Oro T.) 263, 485
Деляпорт (Delaporte) 255
Делягфон (Delafond) 548
Демоль (Desmolles) 306
Депейру (Despeyrous) 375, 510, 511, 516
Детмерс (Detmers H. J.) 651
Дженнер (Jenner E.; 1749—1823) 561,

567, 568, 591, 607, 634, 654, 672, 674
Душ (von Dusch Théodore; 1824—1890) 17—20, 78
Дюамель (Duhamel du Monceau H.-L. 1700—1782) 102
Дюбоск (Duboscq J.) 137
Дюбуэ (Duboué Paul Henri) 658
Дюжарден-Бомец (Dujardin-Beaumetz) 707
Дюкло (Duclaux P.-E.; 1840—1904) 321, 322, 329, 347, 470, 515, 635—637, 639
Дюкро (Ducrot) 375
Дюма (Dumas J. B. 1800—1884) 22, 23, 151, 154, 155, 159, 222, 225, 269, 402, 433, 437, 443, 508, 517
Дюриваль (Durival) 251
Дюруи (Duruy V.) 516
Дюсеньор (Duseigneur) 438

Жакар (Jacquart) 158
Жан (Jean A.) 414, 490, 510
Жанжан (Jeanjean A.) 157, 206, 252, 258, 375, 380, 398, 454, 516
Жамен (Jamin J. C.) 34
Жера (Gera) 277
Жернез (Gernez) 515
Жинесту (Ginestous marquis de) 278, 279, 465
Жоли (Joly N.) 37, 90, 204, 219, 403
Жоффруа Сент-Илер (Geoffroy Saint-Hilaire Isidor; 1805—1861) 22
Жубер (Jouber J. F. 1834—1910) 149, 150, 518, 540, 541, 545, 552, 555, 562, 621, 622, 635
Жув (Jouve) 206, 258
Жюльен (Julien St.) 460, 461
Жюпиль (Jupille J. B.) 686, 699

Зундель (Zundel A.) 562

Кальметт (M-me Calmette) 257
Кальметт (Calmette) 256
Кантони (Cantoni G.) 197, 225, 324, 325, 361—363
Канья (Cagnat) 607
Каньяр де Латур (Cagniard de Latour C. 1777—1859) 16, 23
Кариу (Cariou P.) 704
Каррьер (Carriere) 256, 258
Касабианка (compte de Casabianca) 159, 266, 267
Катрфаж (Quatrefages de Bréau J. A. 1810—1892) 22, 26, 33, 158, 175, 177, 179, 181, 209, 212, 216—218, 269, 270, 272, 274, 277, 278, 322, 397, 398, 415, 488
Кауфман (Kaufmann E.) 198
Каффен (Caffin) 607
Клебс (Clebs) 560, 618
Клейн (Clein E.) 632, 633, 651
Коз (Koze L.; 1817—1896) 619
Колен (Colin) 542—546, 551
Кольбер (Colbert J. B.; 1619—1683, 158
Кондюзорг (Conduzorgues) 253
Корналия (Cornalia E. B. M.; 1825—1882) 176, 193, 195, 200, 204, 205, 210, 217; 219, 223—225, 277, 279, 323, 342, 374, 381, 400, 415, 481, 482
Кох (Coch. R.; 1843—1910) 548, 553, 561, 608, 609, 614, 634
Кривелли (Crivelli L.) 374, 377
Куэйн (Quain R.) 708

Лаббок (Lubbock J.) 708
Лавуазье (Lavoisier A. L.; 1743—1794) 13
Ламарк (Lamarque) 255
Ларре (Larrey) 687, 688
Ласкур (Lascours) 509
Лаудер-Брантон (Lauder-Brunton) 708

Лафонтен (La Fontaine; 1621—1695) 699
Лаффема (Laffémas B.) 438
Лашаденед (Lachadenède) 374, 375, 440, 481, 485, 516
Ле Берр (Le Berre) 652
Леберт (Lebert H.) 193, 196, 200, 217, 219, 327, 347
Ле Борнь (Le Borgne) 705
Левенгук (van Leeuwenhoeck A.; 1632—1723) 64
Левелль (Loewel H.) 19
Ле Веррьер (Le Verrier) 94
Леви (Levi A.) 211, 342, 380, 381, 481, 482
Лейдиг (Leydig F.) 191—193, 326—329
Ле Руа (Le Roy) 704
Леффлер (Loeffler F.; 1852—1915) 631
Либих (Liebig J.; 1803—1873) 17, 559, 560, 616, 617, 619, 620
Лигун (Ligounhe) 206, 219, 375
Лимперани (Limperani) 265, 266
Листер (Lister J.; 1827—1912) 540, 602, 708
Литтре (Littré) 26
Лоран (Laurent P.) 118
Лорте (Lortet) 121
Луар (Loir A.) 651
Людовик XIV (Louis XIV; 1638—1715) 158

Майо (Maillot E.) 267, 515
Малиновская (Malinowska) 509—511
Мантегацца (Mantegazza) 37, 40
Мань (Magne) 557
Маньян (m-me Magnan) 316
Маньян (г-н) (Magnan) 316
Марэ (Marés H.) 209, 376, 438, 489
Марэ (Maret) 557
Матье (Mathieu) 630, 631
Мейнар (Meynard) 206
Мейстер (m-me Meister) 698
Мейстер (Meister J.) 681—684, 686, 698, 699
Меритан (Méritan) 206, 258
Мерме де Кашон (Mermet de Cachon) 485
Мильн-Эдвардс (Milne-Edwards H.; 1800—1885) 22, 151
Мионка (Mionca) 705
Митифио (Mitifiot) 198
Мичелли (Michelli) 108
Мишле (Michelet J.) 129, 130, 131
Мокер (Maucuer) 652, 653
Моллеро (Mollereau) 607, 642—645, 648, 649
Мольер (Molière J. B. P.; 1622—1673) 545
Монжур (Monjour G.) 704
Монжур (Monjour J.) 704
Монжур (Monjour Y.) 704
Монни де Морне (Monny de Morney) 516
Монтань (Montagne) 218
Монури (Monnoury) 548, 554
Морен (Morin) 490
Мориц (Moritz) 562
Мэри-Буайе (Méry-Boyé) 454
Мюллер (Müller C. F.) 629
Мюллер (Muller J., род. 1806) 192, 326, 328—330
Мюнц (Muntz C. A.; 1846—1916) 551
Мюссе (Musset C.) 37

Нидхэм (Needham J. T.; 1713—1781) 9—15, 21, 41, 113, 114
Нистен (Nysten P. H.) 411, 413, 506—507
Нокар (Nocard) 606, 631, 648

О (de Haut M.) 606
Обермейер (Obermeier O.; 1843—1873) 618

Одуен (Audoin J. N.; 1797—1841) 185, 271, 307
Озимо (Osimo M.) 196, 197, 200, 219, 277
Онести (Onesti) 211
Оффре (Auffret) 703

Пажес (Pages) 510
Панум (Panum P. L.) 524
Парро (Parrot) 611
Паскаль (Pascal B.; 1623—1662) 615
Патино (Patinot) 606
Пейджет (Paget J.) 708
Пелиго (Peligot E.) 176, 437
Пельтье (Pelletier L.) 700—702, 706
Пекуль (Pécoul N. L.) 485
Пердри (Perdrix) 637
Перрончито (Perroncito Eduardo; 1847—1922) 562
Перроте (Perrotet) 471
Першерон (Percheron) 606
Пижон (Pigeon) 606
Пино (Pineau F.) 118
Пион (Pion) 700
Пириу де Пратир (Piriou de Pratir) 703
Пишене (Picheney) 652
Пляниоль (Plagniol E.) 199, 206, 219, 398, 403
Поджи (Poggi) 268
Поллендер (Pollender) 548
Порлье (Porlier) 516
Правац (Pravaz) 549, 605, 643, 669, 680, 682
Пти (Petit) 557
Пульмарш (Poulmarch) 703
Пуше (Pouchet F. A.; 1800—1872) 22, 26, 27, 33, 37, 40, 50, 56, 64, 84, 90—93, 98, 116, 118, 130—134, 136, 138, 140, 147
Пэйен (Payen A.; 1795—1891) 22, 101

Рандю (Rendu) 374
Реди (Redi F.; 1926—1698) 8, 18
Рейбо-Ланж (Raybaud-Lange) 286, 373, 374, 457, 509, 511, 513
Рейер (Rayer, P. O. 1793—1867) 618
Рей Ланкастер (Ray Lankaster E.) 708
Рейналь (Raynal) 544
Ремийи (Remilly) 606
Реньо (Regnault H. V. 1810—1878) 39
Реомюр (de Reaumur R. A. 1683—1757) 8, 306, 366
Рец (Retz) 439
Робен (Robin, 1821—1885) 26
Робине (Robinet) 489,490
Родез (Rodez) 241, 258, 375, 378, 388, 516
Рокбер (Roquebert) 652
Рокка-Серра (Rocca-Serra) 265—268
Рокфей (Roquefeuille) 509, 511
Роллен (Raulin J. L. 1836—1896) 515, 685
Роллен (Rollin) 149, 622
Рони (de Rosny L.) 365, 495
Роско (Roscoe H.) 708
Россиньоль (Rossignol H.) 604, 606, 607, 640, 669
Рош (Roche L.) 263
Рошетт (de la Rochette) 602—606
Ру (Roux P. E. 1853—1933) 547, 572, 594, 597, 610, 626, 635—637, 648, 658, 708

Седийо (Sédillot Ch. E.; 1804—1883) 518, 540
Сен (de Seynes J.) 206, 219
Сенебье (Sénebier J. 1742—1809) 10
Сен-Мари (Sainte-Marie) 516
Серр (Serres) 22
Серр (de Serres O.) 158, 172, 415, 488, 489
Симон (Simon P.) 676
Синьоль (Signol) 544

Сио (Siau) 516
Сиран (Sirand) 375, 454
Соваж (abbé de Sauvage) 488, 494
Солье (Solier) 306
Спалланцани (Spallanzani L. 1729—1799) 10—16, 21, 41, 83, 102, 103
Стернберг (Sternberg) 610, 611

Тигри (Tigri A.) 329
Тиндаль (Tyndall J. 1820—1893) 145, 147, 616
Тиссран (Tisserand E.) 556, 606, 674
Треска (Tresca) 490
Траубе (Traube L. M. 1818—1876) 619
Туссен (Toussaint H. 1847—1890) 549, 562, 588, 592—596
Тьернесс (Thiernesse) 648
Тьерри (Thierri) 607
Тюйе (Thuiller L. 1856—1883) 610, 629, 648, 650, 651, 658
Тюрпен (Turpin P. J. F. 1775—1840) 90, 116

Уекаки-Морикуни (Ouekaki-Morikouni) 263
Уре (Ure) 17
Урусов (князь) 650

Фалльер (Fallieres A.) 674
Фельтц (Feltz V. T. 1836—1893) 619, 625, 632
Ферзон (Verson E.) 352, 429, 431
Филиппи (Filippi F.; 1814—1867) 189—191, 195, 196, 217, 218, 223, 225, 227, 229, 284
Филоль (Filhol) 251
Флеминг (Fleming G.) 708
Флуранс (Flourens P. J. M. 1794—1867), 8, 22

Форкад Ля Рокетт (Forcade La Roquette) 516
Фостер (Foster M.) 708
Франсезон (Françaison) 163
Францескини (Franceschini F.) 380
Фрей (Frey H.) 193
Фуше де Карей (Foucher de Careil) 606

Хаберланд (Haberland F.) 279, 284, 342, 352, 363, 375, 399, 429, 430, 432, 433
Хорсли (Horsley V.) 708
Хэйлес (Hales S. 1677—1761) 10

Чикконе (Ciconne A.) 218, 224, 225

Шамберлан (Chamberland C. E.; 1851—1908) 148, 540, 541, 547, 572, 594, 597, 610, 629, 633, 635—637, 658
Шантмесс (Chantemesse) 636
Шапталь (Chaptal de Chanteloup J. An. 1756—1832) 158
Шапталь (Chaptal) 509—511
Шаррен (Charrin) 636
Шванн (Schwann T. 1810—1882) 15—18, 20—22, 37, 39—41, 55, 78, 81—83, 92, 98
Шлезинг (Schloesing) 551
Шово (Chauveau A.) 560, 618, 636
Шредер (Schroeder H.) 17—22, 78
Шульце (Schulze F.) 17, 18, 21, 22, 78

Эймар (Eymard P.) 482
Эпикур (Epicure 341—270 до н. э.) 124

Югон (Hugon) 199

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мемуар об организованных частицах, находящихся в атмосфере. Рассмотрение доктрины о самопроизвольном зарождении 7

Глава первая. История вопроса 7

Глава вторая. Изучение под микроскопом плотных частиц, рассеянных в атмосферном воздухе 25

Глава третья. Опыты с прокаленным воздухом 37

Глава четвертая. Посев пыли, находящейся во взвешенном состоянии в воздухе, в различные жидкости, пригодные для развития низших организмов 44

Глава пятая. Распространение предыдущих результатов на новые очень легко портящиеся жидкости.— Моча.— Молоко.— Белковая вода с сахаром и углекислым кальцием 57
§ 1 — моча (57—64); § 2 — Молоко — Белковая жидкость с сахаром и углекислым кальцием (65—73).

Глава шестая. Другой, очень простой метод для доказательства того, что все организованные образования в настоях (предварительно прогретых) происходят из частиц, находящихся во взвешенном состоянии в атмосферном воздухе 74

Глава седьмая. Неверно, что малейшее количество обычного воздуха достаточно для того, чтобы вызвать появление в настоях организованных образований, свойственных этому настою.— Опыты с воздухом в различных местностях.— Затруднения, связанные с использованием чашки с ртутью в опытах, касающихся так называемого самопроизвольного зарождения 81

Глава восьмая. О действии различных температур на способность к прорастанию спор плесеней и зародышей, находящихся во взвешенном состоянии в атмосфере 101

Глава девятая. О способе питания истинных ферментов, плесеней и вибрионов 113

О самопроизвольном зарождении. Лекция, прочитанная 7 апреля 1864 г. на конференции «Научные вечера в Сорбонне» 123

Статья об изменении мочи, в связи с сообщением доктора Бастиана из Лондона 145

Замечания по поводу опытов доктора Бастиана с мочой, нейтрализованной едким калием 150

Исследование болезни шелковичных червей. Надежные практические методы борьбы и предупреждения этого заболевания. Пебрина и флящерия 153

Введение 153

Предисловие 157

Глава первая. Общие понятия о распространенном в настоящее время заболевании 157

§ 1.— Важность шелководства во Франции (157—160); § 2.— Появление болезни; опустошения, вызываемые ею, ее распространение (160—164); § 3.— Внешние признаки заболевания (182—188).

Глава вторая. Физические признаки болезни 174

§ 1.— О пятнах на поверхности кожного покрова больных червей. История вопроса (174—181); § 2.— Тельца в органах больных червей. История вопроса (181—197).

Глава третья. Исследования, предпринятые до 1865 г. для изыскания средств борьбы против этого заболевания 198

§ 1.— Как отличить хорошую грену от плохой. Различные способы (198—209); § 2.— Средства, предложенные для лечения этого заболевания (210—214).

Пебрина 215

Глава первая. Изучение болезней у куколок и бабочек. Пятнистая болезнь или пебрина и болезнь, сопровождающаяся появлением телец, являются одним и тем же чрезвычайно распространенным заболеванием 215

§ 1.— Мои первые наблюдения, сделанные в 1865 г. (215—222). § 2.— Ошибка итальянских натуралистов относительно постоянного присутствия телец у старых бабочек (222—229); § 3.— Когда бабочки содержат тельца, то в яйцах, которые они откладывают, эти тельца могут и не содержаться (229—240); § 4.— Почему бабочки, содержащие тельца, откладывают в одних случаях яйца, в которых обнаруживаются тельца, а в других — яйца, лишенные телец (240—244); § 5.— Являются ли тельца признаком далеко зашедшего заболевания, свирепствующего в настоящее время (244—269); § 6.— Идентичность пебрины и корпускулярной болезни (269—276)

Глава вторая. Пебрина является очень заразным заболеванием . . 277

§ 1.— Различные мнения (277—280); § 2.— Заражение с пищей (280—306); § 3.— Непосредственное заражение червя через кожицу при помощи уколов (306—308); § 4.— Заражение свежей пылью, взятой из обычных выкормок червей (308—310); § 5.—

Заражение здоровых червей в результате простого контакта с больными червями (310—313); § 6.— Инфекция или заражение на расстоянии (313—322); § 7.— Пебрина ни в коем случае не может уничтожить промышленную выкормку червей из грены, полученной от здоровых бабочек (322—325).

Глава третья. О природе телец и способе их образования 326

Глава четвертая. Старые и сухие тельца теряют активность и не способны к размножению 353
§ 1.— Предварительное обсуждение вопроса (353—354). § 2.— Безуспешные попытки заражения старой пылью, содержащей очень большое количество телец (355—356). § 3.— Безуспешные попытки заражения остатками бабочек, содержащих тельца и погибших год тому назад (356—358). § 4.— Безуспешные попытки заражения тельцами, находящимися на поверхности пораженной грены (358). § 5.— Безуспешные попытки заражения тельцами, полученными от червей, высушенных при вылуплении 6 недель тому назад (358—363).

Глава пятая. О способах борьбы с пебриной и способах, предупреждающих ее возврат 364
§ 1.— Метод заготовки грены с применением микроскопа (365—382). § 2.— О способах, позволяющих увеличить количество выкормок, пригодных для заготовки грены (382—385). § 3.— О так называемом «целлюлярном» методе заготовки грены (385—390). § 4.— О преимуществе исследования бабочек по сравнению с исследованием яиц для заготовки грены, не пораженной пебриной (390—396).

Фляшерия 397

Глава первая. Заболевание шелковичных червей вызвано в действительности двумя различными болезнями 397
§ 1.— До 1867 г. предполагали, что существует только одна болезнь, которая может принимать различные формы (397—399) § 2.— Обособленность пебрины и фляшерии (399—415). § 3.— Бедствие вызвано исключительно пебриной и фляшерией (415—416).

Глава вторая. Природа болезни, называемой morts-flats или фляшерией 417

Глава третья. Фляшерия иногда передается по наследству, иногда возникает случайно 436

Глава четвертая. Контагиозный характер фляшерии . 443

Глава пятая. Наследственное предрасположение к фляшерии может исчезнуть при некоторых, еще точно не установленных условиях выкормки 453

Глава шестая. Определение степени предрасположения различных партий грены к фляшерии по скорости заражения пебриной . . 462

Глава седьмая. Возобновление расы при употреблении грены даже самого плохого качества. Целлюлярная выкормка; выкормка на большой поверхности 475

Приложение 486

Глава первая. О давности пебрины 486

Глава вторая. Почему бедствие в Европе и Азии распространилось теми же путями, что и торговля греной 494

Глава третья. Урожай коконов всегда сильно зависел от климатических условий 502

Глава четвертая. Средняя производительность выкормок шелковичных червей до момента появления заболевания. Возможность ее увеличения 505

Глава пятая. О некоторых различиях между мускардиной, пебриной и фляшерией 514

Теория зародышей и ее применение в медицине и хирургии 518

Дискуссия по поводу этиологии сибирской язвы. (Успешное заражение кур сибирской язвой.) 541

Об этиологии сибирской язвы 547

О заразных болезнях, и в особенности о болезни, называемой обычно куриной холерой 559

Об ослаблении возбудителя куриной холеры 574

Об ослаблении вирусов и восстановлении их вирулентности 584

О возможности вызвать невосприимчивость к сибирской язве у овец методом профилактических прививок 592

Вакцина против сибирской язвы 598

Краткий отчет об опытах по вакцинации против сибирской язвы, поставленных в Пуйи-ле-Фор около Мелана 602

Вакцинация против сибирской язвы. Ответ на статью г-на Коха . 608

По поводу первого тома Анналов Пастеровского института и в частности о статье г.г. Ру и Шамберлана, озаглавленной «Иммунитет против септицемии, вызванной растворимыми веществами» 635

Краткое сообщение о кантагиозной перипневмонии рогатого скота . . 640

Вакцинация против краснухи свиней при помощи ослабленного смертельного вируса этой болезни 650

К вопросу о бешенстве 658

Патогенные микробы и вакцины 661

Метод предупреждения бешенства после укусов 678

Бешенство 690

Луи Пастер 709

Приложения 775

- Примечания 777
- Библиография 794
- Предметный указатель 817
- Именной указатель 824

Луи Пастер

Избранные труды в двух томах,
том II

Утверждено к печати
редколлегией серии «Классики науки»
Академии наук СССР

Редактор издательства *Е. А. Колпакова*
Технический редактор *И. Н. Дорохина*

РИСО АН СССР № 4-136В. Сдано в набор 26/III 1960 г.
Подписано к печати 8/IX 1960 г. Формат бум 70×92 1/16.
Печ. л. 52,25. Усл. печ. л. 61,13. Уч.-изд. л. 44,6 (44,3 + 0,3)
Тираж 3000 экз. Изд. № 3746. Тип. зак. № 364
Цена 34 руб., с 1/I 1961 г. 3 руб. 40 коп.

Издательство Академии наук СССР
Москва Б-62, Подсосенский пер., 21

2-я типография Издательства АН СССР
Москва, Г-99, Шубинский пер., 10

Опечатки и исправления

Страница	Строка	Напечатано	Должно быть
112	4 сн.	был	часто бывал
204	6—5 сн.	достаточно и детально	достаточно детально
212	18 св.	Бешап	Бешан *
270	7 сн.	«по-турецки» *	«по-турецки» **
635	10 св.	de Pasteur	Pasteur
770	17 сн.	открытия	открытии
784	4 св.	1958	1858
784	18 св.	207 *	208 *
786	23 св.	399 *	398 *
786	24 св.	399 **	399 *
786	8 сн.	415 **	415 *
786	7 сн.	415 ***	415 **
786	6 сн.	415 **	415 ***
793	8 св.	670 *	671 *
816	12 сн.	M. H. Gamaleïa	M. N. Gamaleia
831	9 св.	Введение	Предисловие
	10 св.	Предисловие	Введение

ЛУИ ПАСТЕР

ИЗБРАННЫЕ ТРУДЫ

II

